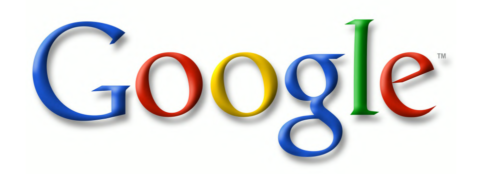
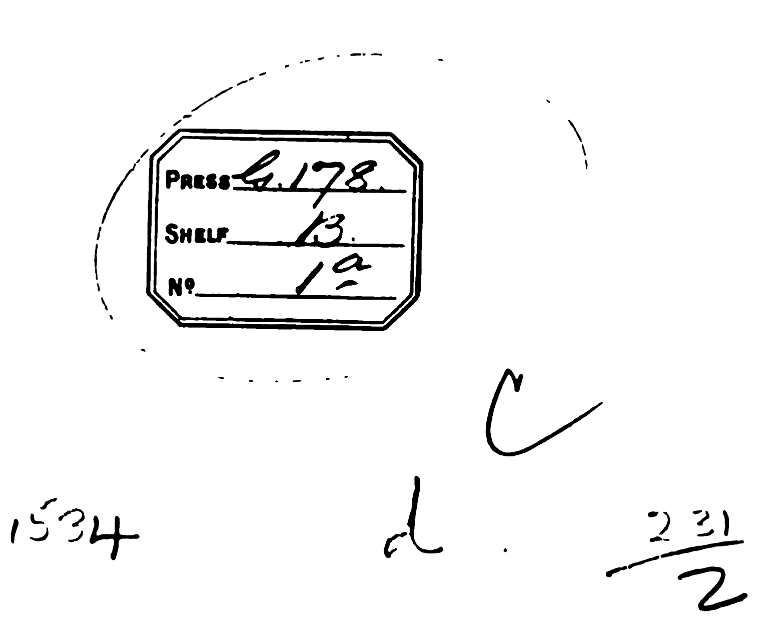





600019636V


PRESS G.178.
SHELF 13.
No 1a
1534 d. 231/2

LEHRBUCH

DER

NERVENKRANKHEITEN

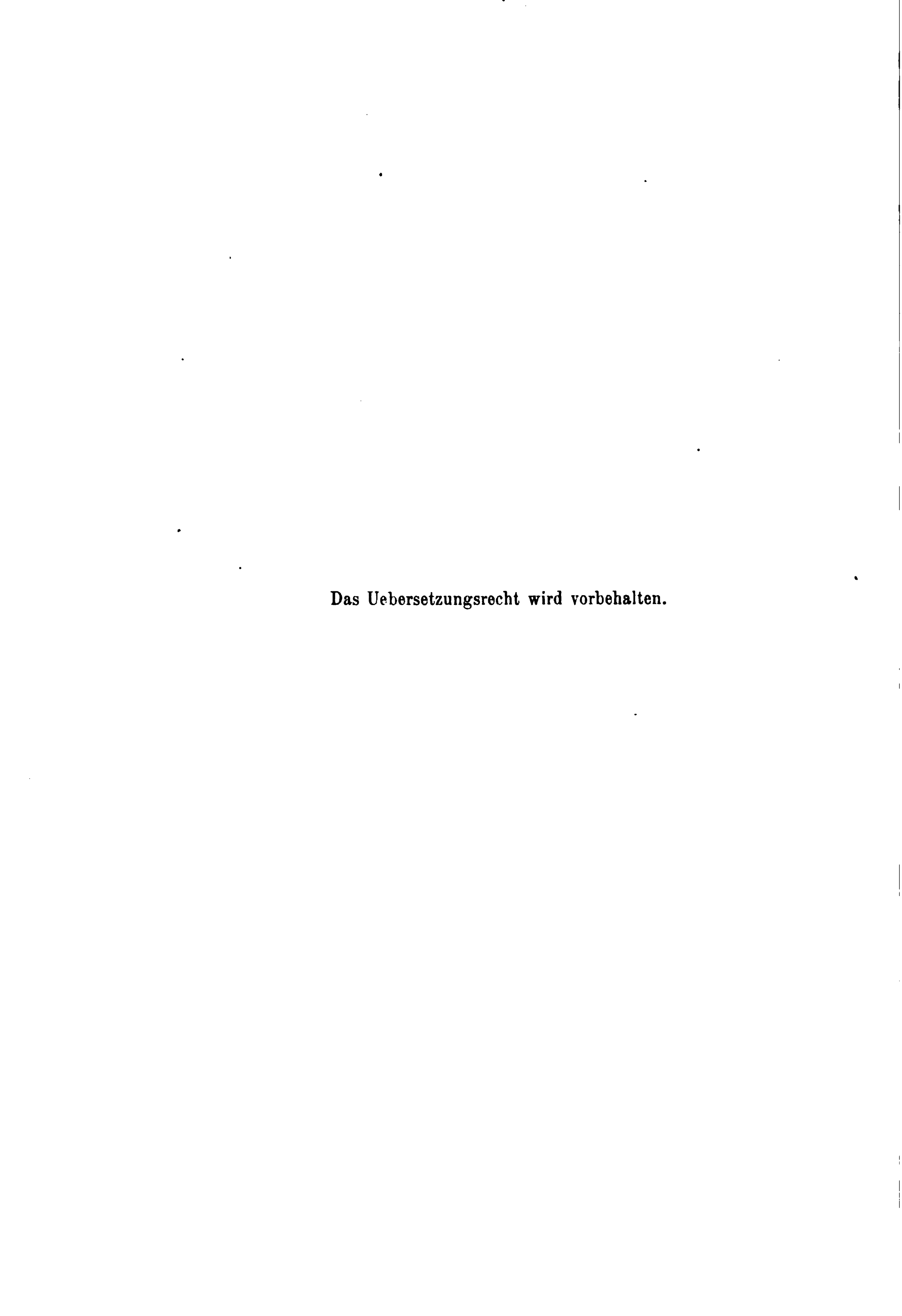
VON

DR. ALBERT EULENBURG
ORD. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT GREIFSWALD.

ZWEITE
VÖLLIG UMGEARBEITETE UND ERWEITERTE AUFLAGE.

ZWEITER THEIL.

BERLIN, 1878.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.



Inhalt.

II. Krankheiten des Rückenmarks und seiner Häute 316

Zweiter (specieller) Theil.

Die Krankheiten der peripherischen Nerven und Ganglien, des Rückenmarks und Gehirns.

I. Krankheiten der peripherischen Nerven und Ganglien.

Erkrankungsformen.

Traumatische Verletzungen der Nerven.

Die traumatischen Verletzungen grösserer Nervenstämme haben nicht nur in Folge der durch sie herbeigeführten, mehr oder minder schweren Functionsstörungen eine unmittelbare practische Bedeutung; sondern indem dieselben einer experimentellen Beobachtung bei Thieren und einer genauen, controlirenden Verfolgung am lebenden Menschen vorzugsweise zugänglich sind, gewähren sie uns auch für das Verständniss zahlreicher anderweitiger Nervenaffectionen erhebliche Aufschlüsse, und können in gewissem Sinne als Typen der an peripherischen Nerven vorkommenden Krankheitszustände überhaupt gelten.

Als die wichtigsten Formen traumatischer Verletzung haben wir die vollständige Continuitätstrennung der Nervenstämme (Durchschneidung, Zerreissung) — die unvollständige Continuitätstrennung (Stichverletzung, partielle Durchschneidung) — endlich die traumatische Compression, Quetschung, Unterbindung, Erschütterung und Dehnung der Nerven speciell zu berücksichtigen.

Das reinste und zugleich am genauesten studirte Bild traumatischer Nervenverletzungen bieten uns die totalen Continuitätstrennungen der Nervenstämme, wie sie am Menschen vorzugsweise durch Schnitt- und Hiebwunden, operative Eingriffe, seltener durch Stichwunden, Schussverletzungen, eingedrungene fremde Körper, durch Maschinengewalt, schwere Verrenkungen u. s. w. herbeigeführt werden. Für die pathologisch-anatomische wie für die clinische Betrachtung handelt es sich hier um die als Degeneration und Regeneration verletzter Nerven zusammengefassten Vorgänge, deren macroscopische und microscopische Erforschung durch die zahlreich vorgenommenen Durschschneidungs- und Exstirpationsversuche bei höheren Thieren zu den practisch und theoretisch wichtigsten Resultaten geführt hat.

Wie wir aus den Untersuchungen von Waller, Bruch, Lent, Hjelt, Valentin, Erb, Neumann, Hertz, Cossy und Déjerine wissen, erfolgt nach Durchschneidung grösserer Nervenstämme bei Warmblütern sehr rasch eine von der Trennungsstelle centrifugal fortschreitende, stetig zunehmende Degeneration in den peripherischen Faserabschnitten. Unmittelbar nach der Durchschneidung, schon nach wenigen Stunden, bemerkt man eine Anschwellung

[illegible] Zellenanhäufung, allmälige [illegible] welliges Bindegewebe. Endresultat aller dieser Vorgänge ist Volumsabnahme des gesammten Muskels, trotz der erheblichen Vermehrung seines Bindegewebes. Anderweitige histologische Veränderungen in den verschiedensten Geweben (Bindegewebe, Periost, Knochen, Lymphdrüsen etc.) wurden von **Mantegazza** u. A. nach Ischiadicus-Durchschneidung beobachtet.

Ueber die Vorgänge bei der Wiedervereinigung (Regeneration) der durchschnittenen Nerven sind wir ebenfalls auf experimentellem Wege ziemlich genau unterrichtet. Ausser den älteren Beobachtungen von **Steinrück** (1838), **Reichert** und **Bidder**, **Bruch**, **Lent**, **Hjelt** und Anderen haben besonders die neueren Untersuchungen von **Robin**, **Laveran**, **Neumann**, **Hertz**, **Ranvier** und Anderen Licht auf diesem Gebiete verbreitet, obgleich allerdings zwischen den Resultaten der verschiedenen Forscher noch einzelne Widersprüche bestehen.

Nach **Robin** entsteht zuerst die äussere Scheide der Nervenröhren, wie beim Embryo, und zwar aus eiförmigen verlängerten Kernen, die sich reihenweise an einander legen; die Interstitien werden anfangs durch eine blasse feingranulirte Masse von gleicher Beschaffenheit wie die Kerne selbst ausgefüllt. Die Zwischenbänder nehmen etwas an Länge zu, indem die Kerne weiter auseinander rücken; ausserdem werden sie breiter, gleichen dann nach 8—10 Wochen den **Remak**'schen Fasern, und werden zu Nervenröhrenscheiden. — Allmälig verliert sich das feingranulirte Aussehen; die Bänder werden blasser und in der Mitte stärker durchscheinend, zu beiden Seiten machen sich zwei blasse und parallele, 0,001 Mmtr. von einander abstehende Linien bemerkbar. Die graue oder **Remak**'sche Faser ist nunmehr in eine Nervenröhre umgewandelt. Die Kerne bleiben in der Scheide eingeschlossen. Im Centrum tritt zuerst eine homogene, weissliche, stark lichtbrechende Flüssigkeit (das Myelin) auf. Von der 9. Woche an — zuweilen auch schon nach 6 Wochen — kann das Mark sich in Tropfen anhäufen, oder einzelne Stellen der Scheide vorzugsweise erfüllen, wodurch die Röhre varicös wird. Der Axencylinder ist erst in 3—4 Monaten nach der Durchschneidung nachweisbar.

Die Interstitien der beiden Nervenstücke werden, nach Robin, von einem gelb- oder grauröthlichen Zwischengewebe erfüllt, welches aus embryoplastischen Kernen, einer amorphen, fein granulirten Substanz, und Capillaren besteht, und in welchem Robin zuerst nach 16—25 Tagen (bei Kaninchen und Hunden) die Nervenröhren erkannte.

Nach Neumann's Versuchen (am Suralast des N. tibialis bei Kaninchen) beruht die vom centralen Nervenende ausgehende Neubildung von Nervenfasern auf einer endogenen Bildung von Tochterfasern innerhalb der alten Fasern. Die Regeneration des peripheren Nervenstückes wird gleichfalls durch eine endogene Bildung neuer Fasern in den degenerirten alten Fasern vermittelt.

Die Schilderung des Regenerationsvorganges, wie sie Hertz liefert, stimmt in mancher Beziehung mit der von Robin und Laveran entworfenen überein. Hertz beobachtete an den Schnittstümpfen in früheren Stadien eine grosse Zahl kleiner, rundlicher, granulirter Zellen; später statt deren mehr ovale, langgezogene und spindelförmige Zellen, die sich neben und hinter einander reihen und mit ihren Enden in Verbindung treten. Dies geschieht sowohl an den Schnittflächen, den Stümpfen, als auch im Verlaufe des peripherischen Nervenabschnittes. Allmälig gehen diese Zellenzüge in wirkliche, feinstreifige, endlich auch mit einer Markscheide sich umgebende neugebildete Nervenfasern über. — Die erwähnten Zellen werden jedoch von Hertz nicht als Bindegewebszellen oder Abkömmlinge derselben aufgefasst, sondern als emigrirte farblose Blutkörperchen oder als deren directe Abkömmlinge. Auch die Zellen legen sich reihenweise hinter einander und verschmelzen zu bandartigen Streifen, welche Verbindungen mit den alten und den auf andere Art neuentstandenen Nerven (der intermediären Substanz) eingehen.

Ausser den im Vorstehenden geschilderten Veränderungen am peripherischen Nervenstück sind auch die der Durchtrennung folgenden Alterationen am centralen Nervensegment von grosser pathologischer Bedeutung. Wir können hier eine doppelte Reihe von Veränderungen unterscheiden. Die eine besteht in der Entwickelung örtlicher, circumscripter oder aufsteigender, interstitieller Neuritis, wobei die Nervenfasern gar nicht oder nur indirect, durch Compression von Seiten des hyperplastischen Bindegewebes, afficirt werden, — die andere dagegen in einer von den Nervenfasern selbst ausgehenden hyperplastischen Neubildung, in der Entwickelung wahrer, traumatischer Neurome. Am häufigsten und ausgesprochensten hat man letztere an den Narben, bei Amputationsstümpfen angetroffen, und sie daselbst als cicatricielle Neurome, Amputationsneurome bezeichnet (vgl. „Geschwülste der Nerven"). Es handelt sich hier, nach der Darstellung von Virchow, um knotige Anschwellungen der durchschnittenen Nerven, welche mit der allgemeinen Narbe der Weichtheile verwachsen sind und zuweilen, sofern es sich um benachbarte Stämme handelt, unter einander zu einem Knoten verschmelzen. Diese Knoten sitzen meist unmittelbar am Ende des durschnittenen Nerven, zuweilen auch etwas darüber in der Continuität auf. Sie können eine sehr verschiedene Grösse erreichen, zum Theil entsprechend der Grösse des Nerven, an welchem sie sich entwickeln, so dass die grössten am Stamme des Ischiadicus und der grossen Armnervenstämme vorkommen. Immer besteht ihre Hauptmasse nicht, wie man früher fälschlich annahm, aus fibrösem Gewebe, sondern aus einem dichten Geflecht markhaltiger oder zum Theil

auch blasser, markloser Fasern, mit verhältnissmässig wenig Bindegewebe, wobei die Faserzüge des Nervenstammes sich unmittelbar in den Nervenknoten hinein deutlich verfolgen lassen.

Symptome. Die functionellen Störungen und der Verlauf bei vollständigen Continuitätstrennungen der Nervenstämme stehen mit den successiven Phasen des histologischen Degenerations- und Regenerationsvorganges durchaus im Einklange. Die unmittelbare Folge der Continuitätstrennung ist natürlich Aufhebung der Leitung in sämmtlichen Fasern, welche sich in den sensibeln Bahnen durch complete Anästhesie, in den musculomotorischen durch Paralyse, in den vasomotorischen durch Gefässerweiterung und locale Temperaturerhöhung — in den trophischen durch langsam eintretende Ernährungsstörung (entzündliche oder einfache Atrophie; unter Umständen selbst Necrobiose) der zugehörigen Organe und Gewebstheile kundgiebt.

Die Anästhesien bei völligen Continuitätstrennungen sensibler oder gemischter Nervenstämme sind häufig mit leichteren oder schwereren sensibeln Reizerscheinungen, Paralgien und Schmerzen im Projectionsbezirke des verletzten Nerven, sowie mit örtlicher Schmerzhaftigkeit an der Verletzungsstelle und mit centrifugal oder centripetal längs des Nervenstammes ausstrahlenden Schmerzen verbunden. Diese Erscheinungen erklären sich aus den Veränderungen, welche in Folge der Verletzung am centralen Nervensegment stattfinden (cicatricielle Neurombildung und interstitielle, aufsteigende Neuritis), welche eine Reizung der sensibeln Fasern oberhalb der Verletzungsstelle bedingen. Hierher gehören auch die an Amputationsstümpfen vorkommenden excentrischen Schmerzen im Gebiete der durchtrennten Nerven, die namentlich unter Witterungseinflüssen — vielleicht in Folge stärkerer Hyperämie der angeschwollenen oder entzündeten Nervenstümpfe — eine periodische Steigerung erfahren. Auch die zuweilen vorhandenen Reizerscheinungen im Gebiete motorischer Fasern (Zuckungen, Contracturen; die sogenannten Myospasmen nach Amputationen) und im Gebiete trophischer Fasern (z. B. Herpes Zoster einzelner, oberhalb der Verletzung abgehender Hautzweige) sind in ähnlicher Art zu erklären.

Für den weiteren Verlauf ist besonders das Verhalten der Anästhesien und Paralysen nach totalen Continuitätstrennungen grösserer Nervenstämme beim Menschen von hervorragendem Interesse.

Was zunächst die Anästhesien betrifft, so sind dieselben auch nach totalen Durchschneidungen und Zerreissungen einer Besserung oder eines völligen Verschwindens unzweifelhaft fähig. Diese hängt mit dem Regenerationsvorgange und der Wiederverwachsung der getrennten Schnittenden zusammen, wozu im Allgemeinen eine längere Zeit erforderlich ist, da, wie wir gesehen haben, bei den Thierversuchen der Axencylinder in den neugebildeten Nervenröhren

in der Regel erst nach 3—4 Monaten nachweisbar ist. Dem entsprechend sehen wir u. A. bei der operativen Durchschneidung von sensibeln Trigeminus-Zweigen die Sensibilität selten vor 1 bis 3 Monaten, bei Resectionen grösserer Nervenstücke erst nach 3 bis 6 Monaten und später sich restituiren. Merkwürdigerweise jedoch kann in einzelnen Fällen die Hautsensibilität im Gebiete der durchtrennten Nervenstämme schon in viel kürzerer Frist wiederkehren; und zwar zu einer Zeit, wo die Willensleitung in den motorischen Fasern noch keine Spur einer Wiederherstellung erkennen lässt. Es sind Fälle bekannt, wo nach Zerreissung oder nach operativer Nervendurchschneidung die Sensibilität im Gebiete der verletzten Nerven angeblich binnen wenigen Wochen, oder selbst nach wenigen Tagen, hergestellt war. Derartige Beobachtungen sind auffallenderweise namentlich an den Armvenen, und zwar, wie es scheint, besonders am Medianus gemacht worden. So berichtet z. B. Paget zwei Fälle von Continuitätstrennung des Medianus durch Schnittverletzung bei 11- und 13jährigen Knaben, wo nach ca. 15 Tagen die Empfindlichkeit im Bezirke der durchschnittenen Nerven wiederhergestellt war. Bemerkenswerth ist, dass es sich hier um jugendliche Individuen handelte, womit die experimentelle Beobachtung übereinstimmt, dass bei sehr jungen Thieren zuweilen schon nach 7—14 Tagen Heilung und vollständige Functionsfähigkeit durchschnittener Nerven eintraten (Schiff, Magnin).

Für diese Vorgänge bieten sich uns mehrere Möglichkeiten der Erklärung. Es wäre zunächst denkbar, dass an der Verletzungsstelle die Leitung in den sensibeln Fasern früher hergestellt würde als in den motorischen, oder dass sie überhaupt nur in den ersteren sich restituirt, in den motorischen dagegen defect bleibt. Es wäre zweitens möglich, dass die Verbindung zwischen den peripherischen Hautnervenenden und dem centralen Stück des verletzten Nervenstammes auf einem anderen Wege, als durch die Verletzungsstelle hindurch, zu Stande gebracht würde, indem sich von der Peripherie nach dem Centrum zurücklaufende Leitungsbahnen entwickeln (rückläufige Sensibilität, sensibilité récurrente). Drittens könnten aber auch durch Anastomosen der peripherischen Hautnervenenden der verletzten Nerven mit denen eines anderen, unverletzt gebliebenen, Letzterem die sensibeln Functionen des ersten stellvertretend übertragen, eine vicariirende Leitung der Empfindungseindrücke vermittelt werden; es könnte z. B. nach Verletzung des N. medianus noch der Radial- und Ulnarnerv die im Hautbezirk des Ersteren entstehenden Empfindungseindrücke dem Centrum zuleiten, wo sie dann natürlich in das Hautgebiet des Medianus projicirt würden, da das Bewusstsein den Sitz der empfangenen Eindrücke nur nach der primären Erregungsstelle, nicht aber nach den Leitungsbahnen der Erregung beurtheilt. Diese letztere Annahme ist durch die interessanten Versuche von Arloing und Tripier, namentlich für den Medianus,

sehr wahrscheinlich gemacht worden. Diese (an Hunden und Katzen angestellten) Versuche lassen nämlich den doppelten Schluss zu, dass

a) nach Verletzungen eines der sensibeln Endzweige der Armnerven, bei Integrität des betreffenden Stammes, überhaupt jede Anästhesie fehlen kann, indem die Leitung durch peripherische Communicationen mit den Endzweigen desselben Stammes geschieht;

b) nach Verletzungen des Medianusstammes ebenfalls Anästhesie fehlen kann, indem die Leitung durch peripherische Communicationen mit den unverletzt gebliebenen Armnervenstämmen geschieht; dagegen nach Verletzungen des Radialis- und Ulnarisstammes keine derartige Communicationen in Wirksamkeit treten.

Die oben erwähnten Fälle von **Paget** und ähnliche scheinen allerdings zu Gunsten dieser Annahme zu sprechen; ebenso auch die Fälle, in denen nach Medianus-Verletzung unter Anwendung der Sutur (**Laugier**, **Nélaton**) die Sensibilität sehr rasch, schon am folgenden Tage, wiedergekehrt sein soll, oder, wie vielleicht in dem **Nélaton**'schen und bestimmter in einem von **Richet***) beschriebenen Falle, überhaupt gar nicht gestört war! — Doch scheinen derartige Beispiele auch am Medianus beim Menschen immerhin zu den Seltenheiten zu gehören. Ich habe wenigstens nach totaler Continuitätstrennung grösserer Armnervenstämme die peripherische Empfindlichkeit, bei Hautreizung oder bei Reizung des verletzten Nerven unterhalb der Schnittstelle, niemals früher als in 1–2 Monaten, auch dann nur allmälig und meist unvollständig, zurückkehren sehen.

Die Herstellung der Motilität in den getrennten Nerven erfolgt ebenfalls fast niemals früher, als zu der Zeit, in welcher die Neubildung der Nervenröhren vollendet und der Axencylinder in denselben bereits nachweisbar sein kann, also durchschnittlich nach 3–4, häufig erst nach 6—7 Monaten und später. In einzelnen Fällen wird allerdings eine viel raschere Herstellung der Motilität angegeben, und dieselbe auf eine vermeintlich erfolgte Vereinigung der Nervenenden per primam zurückgeführt; jedoch ist die Möglichkeit einer Herbeiführung der letzteren von **Landois** und mir experimentell widerlegt worden, und scheinen die betreffenden Angaben meist auf Irrthümern in der Beobachtung zu beruhen. Dagegen ist eine relativ beschleunigte Regeneration und Wiederkehr der motorischen wie der sensibeln Leitung allerdings denkbar, wenn die getrennten Nervenfasern mit ihren Schnittflächen in sehr nahem Contact bleiben; die von **Hertz** geschilderten, aus den Nervenscheidekernen hervorgehenden, bandartigen Gebilde können in solchen Fällen vielleicht einen rascheren Heilungsvorgang vermitteln. In zahlreichen Fällen von Continuitätstrennung motorischer

*) Union médicale 1876, pag. 444.

oder gemischter Stämme kehrt andererseits die motorische Leitung aus unbekannten Gründen entweder ungewöhnlich spät (nach mehreren Jahren; wie ich einmal beobachtete, nach 6—7 Jahren!) oder überhaupt gar nicht wieder, selbst wenn bei gemischten Nerven die theilweise Wiederverwachsung der Schnittenden durch Restitution der sensibeln Leitung unzweifelhaft documentirt wird.

Von grossem Interesse sind die Veränderungen der electrischen Reaction nach totalen Continuitätstrennungen der Nerven, insofern sie, den experimentellen Ergebnissen zufolge, den Degenerations- und Regenerationsvorgängen und damit zusammenhängenden functionellen Störungen durchaus parallel gehen, und daher ihrerseits beim Menschen die wichtigsten diagnostisch-prognostischen Anhaltspunkte für Art und Verlauf der jedesmaligen Verletzung darbieten können. Die Ergebnisse der electrischen Exploration wurden bereits im ersten Bande, bei Besprechung der peripherischen Lähmungen (p. 185 ff.), näher characterisirt, da für die schweren Formen der letzteren gerade die traumatischen, durch Continuitätstrennung der Nervenstämme bedingten Lähmungen als massgebend gelten. Hier sollen daher nur die wichtigsten Punkte kurz zusammengefasst werden. — Schon in den ersten Tagen nach der Verletzung entwickelt sich am peripherischen Ende des getrennten Nervenstammes eine Abnahme der Erregbarkeit für inducirte und constante Ströme (der faradischen und galvanischen Nervenreizbarkeit), die allmälig centrifugal zu den einzelnen Aesten und Muskelzweigen fortschreitet, und zugleich ihrer Intensität nach beständig anwächst. Im Laufe oder spätestens gegen Ende der zweiten Woche ist die faradische und galvanische Reizäarkeit des Stammes meist völlig erloschen; in einzelnen Muskelzweigen bleibt sie dagegen häufig noch etwas länger erhalten. Ausnahmsweise kann auch die galvanische Nervenreizbarkeit länger persistiren, als die faradische, oder erstere sogar zeitweise erhöht sein, wie ich am Radialis beobachtete. Die faradische Reizbarkeit der Muskeln (faradomusculäre Contractilität) sinkt und erlischt im Allgemeinen gleichzeitig mit der der zugehörigen Nervenzweige; die galvanische Muskelreizbarkeit (galvanomusculäre Contractilität) zeigt dagegen jene characteristische Reihenfolge unter dem Gesammtnamen der Entartungsreaction (Erb) zusammengefasster, quantitativ-qualitativer Anomalien. Dieselbe beginnt meist gegen Ende der ersten oder im Laufe der zweiten Woche mit einer gesteigerten Erregbarkeit für sämmtliche Reizmomente und abnorm verlangsamter, contracturartiger Beschaffenheit der Zuckung. Weiterhin wächst die Erregbarkeit einseitig für die unter normalen Verhältnissen unwirksameren Reizmomente, Anodenschliessung und Kathodenöffnung, so dass allmälig AnSz > KaSz und KaOz > AnSz wird („Umkehr der Normalformel", nach Brenner). Endlich verschwindet die Erregbarkeit für die einzelnen Reizmomente successiv in folgender Reihenfolge: zuerst für AnO, dann für KaO —, so dass nur noch

Schliessungszuckungen eintreten (das Verschwinden der Oeffnungszuckungen entspricht, wie Neumann gezeigt hat, einer Unerregbarkeit der Muskeln für kurzdauernde Reize); allmälig auch für KaS, und zuletzt für AnS. Die äussersten Grade brauchen nicht nothwendig erreicht zu werden, weil bis zu dieser Zeit in den günstig verlaufenden Fällen die Regeneration eingeleitet und damit eine theilweise Ausgleichung auch der electrischen Anomalien angebahnt sein kann. In derartigen Fällen stellt sich die Reizbarkeit der Nervenstämme vom Centrum zur Peripherie fortschreitend allmälig wieder her, und zwar gleichmässig für beide Stromarten. Oft kehrt dabei die „Motilität“, die Anspruchsfähigkeit der gelähmten Muskeln für den Willensreiz, weit früher wieder, als die electrische Nervenreizbarkeit: eine schon von Duchenne bemerkte, aber erst von Erb richtig interpretirte Thatsache, welche damit zusammenhängt, dass die leitenden Bestandtheile der Nervenfasern (Axencylinder) wieder functionsfähig sein können zu einer Zeit, wo die histologische Beschaffenheit der regenerirten Faser die Auslösung des Erregungsvorganges unterhalb der Verletzungsstelle noch nicht gestattet. Die oben geschilderten qualitativen Abweichungen der gelähmten Muskeln vom normalen Zuckungsmodus erfahren allmälig eine Ausgleichung, während jedoch in der Regel längere Zeit eine quantitative Verminderung der galvanomusculären Contractilität, und meist noch länger eine Aufhebung oder Beschränkung der faradomusculären Contractilität zurückbleibt.

In einzelnen Punkten abweichend verhalten sich die Dinge bei der zweiten Gruppe der Nervenverletzungen, bei den unvollständigen Continuitätstrennungen der Nervenstämme, welche beim Menschen am häufigsten durch Stichwunden, auch wohl durch eingedrungene fremde Körper (Glassplitter, Nadeln), Unfälle bei Operationen (Aderlässen) u. s. w. hervorgebracht werden. In derartigen Fällen kann die Degeneration des peripherischen Nervenstückes ganz ausbleiben, oder wenigstens sehr gering und auf die unmittelbar betroffenen Fasern beschränkt sein; die Wiedervereinigung der letzteren erfolgt unter solchrn Umständen wahrscheinlich ziemlich rasch, worüber jedoch entscheidende Untersuchungen bisher nicht vorliegen. Dem entsprechend können auch die consecutiven Ernährungsstörungen der Muskeln und anderer Theile ein nach Intensität und Extensität sehr wechselndes Bild darbieten. An dem centralen Nervenstück kommt es seltener zur Neurombildung, häufiger dagegen zur Entwickelung partieller interstitieller Neuritis. Was die Symptome betrifft, so treten hier Reizerscheinungen weit mehr in den Vordergrund, als bei totalen Continuitätstrennungen: in der sensibeln Sphäre also excentrische und längs der befallenen Nervenbahn ausstrahlende Schmerzen, cutane Paralgien und Hyperalgien; in der motorischen fibrilläre Zuckungen, Zittern,

Spasmen und Contracturen einzelner Muskeln; in der trophischen die bereits früher, als Trophoneurosen, eingehend geschilderten irritativen, entzündlichen und hyperplastischen Zustände, wie Glanzhaut, Exantheme (Erythem, Herpes, Urticaria, Pemphigus etc.), Deformationen der Nägel und Haare, neurotische Entzündungen, Muskelcirrhose, neurotische Knochen- und Gelenkaffectionen. Daneben kann es freilich auch zu mehr oder weniger schweren Erscheinungen der Leitungsunterbrechung in einzelnen Fasergruppen (partielle Hypästhasien, Paresen und Paralysen etc.) kommen. Dem Grade und Umfange der peripherischen Degeneration in Nerven und Muskeln, sowie der vorhandenen Functionsstörung entsprechen auch hier die Veränderungen des electrischen Verhaltens, welche danach die schon früher besprochene Unterscheidung schwerer, leichter, und sogenannter Mittelformen (Bd. I. p. 188) gestatten.

Noch ungleicher und weniger einheitlich gestaltet sich das Bild, welches die zur dritten Gruppe gehörigen Traumen, die ohne Continuitätstrennung einhergehenden Quetschungen, Unterbindungen, Erschütterungen und Dehnungen der Nervenstämme darbieten. Verletzungen dieser Art kommen beim Menschen sehr häufig vor, obgleich eine sichere Diagnose nicht immer möglich ist. Abgesehen von operativen Eingriffen, durch welche Quetschungen, Unterbindungen, Dehnungen grösserer Nervenstämme absichtlich oder zufällig herbeigeführt werden, kommen Quetschungen, und auch wohl gleichzeitig Erschütterungen, besonders durch Schussverletzungen, ferner durch Maschinengewalt, durch Fall, im Gefolge von Luxationen, Fracturen u. s. w. zu Stande. Von experimenteller Seite wissen wir, mit Ausnahme der neuerdings speciell bearbeiteten Nervendehnung, über die hierhergehörigen Verletzungen im Ganzen wenig, und dies Wenige bezieht sich fast ausschliesslich auf die schwereren Formen der Quetschung und Unterbindung (Erb, Ziemssen und Weiss, Hertz).

Bei schweren Graden der Quetschung und bei Unterbindung treten Veränderungen auf, welche im Wesentlichen mit den bei der Continuitätstrennung erhaltenen übereinstimmen. Auch hier erfolgt zuerst an der Quetschungsstelle eine Schwellung, welche durch seröse Durchtränkung und Zellenneubildung oder durch massenhafte Emigration farbloser Blutkörperchen bedingt ist. Dann erfolgt die gewöhnliche Degeneration der Markscheide, während der Axencylinder resistenter bleibt und erst später degenerirt. Tritt nun der Fall ein, dass das an der Quetschungsstelle ausgefallene Stück des Axencylinders recht bald ersetzt werden kann und dadurch das centrale Stück mit dem peripherischen wiederum verbunden wird, so degenerirt das unter der Quetschungsstelle gelegene Stück der Axenfaser nicht, sondern bleibt erhalten, und die Function der Nerven kehrt sehr bald wieder zur Norm zurück (Hertz).

Was die Nervendehnung betrifft, so haben besonders die neueren Untersuchungen von Vogt festgestellt, dass dieselbe, falls sie nicht bis zur Continuitätstrennung getrieben wird, wesentlich eine Verschiebung und Lockerung des Nervenstammes in seiner Umhüllung, in centraler und peripherer

Ausbreitung zur Folge hat, die mit einer gleichzeitigen Dehnung und Lockerung der in der Nervenscheide zum Nerven verlaufenden Gefässe verbunden ist. Diese Veränderungen gleichen sich nach Verlauf mehrerer Wochen wieder aus; zum Theil findet in der Zwischenzeit auch eine Neubildung von Gefässen statt. Die mikroskopische Untersuchung der ausgedehnten Primitivfasern selbst ergiebt, wie dies bereits Valentin (1864) und Schleich unter Vierordt's Leitung (1871) gefunden hatten, in der Regel keine wesentliche Veränderung.

Während die functionellen Störungen im Experiment nach schweren Quetschungen und Unterbindungen sich wesentlich ebenso verhalten, wie nach totaler Continuitätstrennung, so ergiebt sich dagegen als Effect hochgradiger Nervendehnung, nach den Versuchen von Valentin, Schleich, Tutschek, Conrad und Vogt, nur eine vorübergehende Herabsetzung der Reizbarkeit, besonders in den centripetal-leitenden Fasern (Verminderung der Reflexerregbarkeit). Bei schwacher Nervendehnung wird umgekehrt die Reflexerregbarkeit vorübergehend gesteigert.

Aus diesen Verhältnissen wird der so verschiedenartige und inconstante Verlauf in Fällen traumatischer Compression, Unterbindung, Quetschung, Erschütterung, Dehnung der Nervenstämme am Menschen einigermaassen erklärlich. Hier kommen überdies die in einzelnen Fällen schwerer Quetschung, Unterbindung etc. nachgewiesenen Veränderungen oberhalb der Verletzungsstelle, Neurombildung, interstitielle traumatische Neuritis wesentlich in Betracht. So hat man Geschwulstbildung an unterbundenen Ischiadicus-Aesten bei Amputationen (Portal und Béclard), an Armnerven bei Ligatur der Brachialis (Molinelli) beobachtet. Den histologischen Veränderungen entsprechend können Reizerscheinungen oder Depressionserscheinungen überwiegen; letztere können sich auf alle oder einzelne Fasern des verletzten Nerven beziehen, dem Grade nach complet oder incomplet sein. Die einzelnen, in Betracht kommenden Störungsformen im Bereiche der sensibeln, motorischen trophischen Fasern brauchen hier nicht wiederholt zu werden; nur sei erwähnt, dass die initiale örtliche Temperatursteigerung, wie sie nach völligen Continuitätstrennungen der Nervenstämme aufzutreten pflegt, nach Compression oder Quetschung der Nerven bisher nicht sicher beobachtet worden ist. Hier scheint vielmehr eine sofortige Temperaturabnahme (Waller, Weir-Mitchell, Terrillon) die Regel zu bilden. Die begleitenden Veränderungen der electrischen Reaction können den schwersten, leichtesten, und den sogenannten Mittelformen peripherischer Lähmung angehören. Die Prognose ist daher eine sehr ungleiche, und durchaus von der Natur der Functionsstörungen und der electrischen Anomalien im gegebenen Falle abhängig.

Therapie. Der Behandlung, soweit sie nicht durch complicirende Verletzungen benachbarter Theile u. s. w. bedingt wird, erwachsen aus der Nervenverletzung direct zwei Aufgaben: einmal die etwa noch fortwirkenden Ursachen einer traumatischen Reizung oder Leitungsunterbrechung zu entfernen; sodann die unvermeidliche Degeneration der Nerven und die consecutiven Ernährungsstörungen

in möglichst engen Schranken zu halten, oder, was auf dasselbe herauskommt, die Regeneration und Wiedervereinigung thunlichst zu befördern.

Zur Erreichung dieser Zwecke können selbstverständlich nur mechanisch-chirurgische Mittel in Frage kommen. Der ersteren Indication entsprechen in zahlreichen Fällen die Beseitigung eingedrungener fremder Körper, z. B. steckengebliebener Projectile bei Schussverletzungen, Glas- und Porzellansplitter, Nadeln, abgelöster Knochenstücke; die Lockerung oder Entfernung umschnürender Ligaturen, der Discision oder Excision comprimirender Narben, die Exstirpation cicatricieller Neurome. — Was wir zur Erfüllung der zweiten Indication, zur Beschleunigung und Beförderung des Regenerationsvorganges, thun können, beschränkt sich nach Continuitätstrennungen der Nervenstämme auf die sofortige, möglichst genaue Coaptation und bleibende Contention der beiden Schnittenden, durch angemessenen Wundverband und ruhige Lagerung des verletzten Theiles. Hier findet auch die von Laugier, Tillaux u. A. empfohlene Nervennaht ihre Stelle; obwohl dieselbe, wie Landois und ich gezeigt haben, keineswegs im Stande ist, eine primäre Vereinigung der Nervenschnittenden herbeizuführen, so kann sie doch wegen der besseren Contention der Schnittenden, nach den oben erwähnten Versuchen von Hertz, unter Umständen zur Abkürzung des Verlaufes beitragen. Um Reizung des Nerveninhalts zu verhüten, wird zweckmässig nur die Nervenscheide (Richet) oder das paraneurotische Bindegewebe (Hüter) genäht, und zwar am besten mit Catgut. Ueber die von Létiévant vorgeschlagene plastische Vereinigung der Nervenenden durch Lappenbildung, die auch bei veralteten, schlecht geheilten Nervendurchschneidungen in Anwendung kommen soll, fehlt es noch an Erfahrung.

Die sonstige Behandlung der Nervenverletzungen ist eine symptomatische. Unter den einzelnen Erscheinungen erfordern besonders diejenigen, welche durch Reizung des centralen Nervenendes verursacht werden (locale und irradiirte Neuralgien; allgemeine Reflexkrämpfe) eine energische Bekämpfung. Da die Reizung häufig durch interstitielle Neuritis oder durch Bildung cicatricieller Neurome unterhalten wird, so kann Exstirpation der letzteren — namentlich an Amputationsstümpfen — und Anwendung örtlicher Antiphlogose zuweilen von Nutzen sein; daneben ist jedoch der innere oder hypodermatische Gebrauch palliativer Mittel, aus der Gruppe der Narcotica, Sedativa und Antispasmodica, meist nicht zu entbehren. Für die symptomatische Behandlung der zurückbleibenden Leitungsstörungen (Anästhesien, Lähmungen) gelten die im ersten Theile aufgestellten Principien.

Entzündung der Nerven und ihrer Hüllen (Neuritis und Perineuritis).

Die Entzündung der Nerven und ihrer Hüllen lässt sich schwer von den traumatischen Verletzungen einerseits, von den Geschwülsten der Nerven andererseits abgränzen, da sowohl Traumen der Nervenstämme äusserst häufig zu entzündlichen Vorgängen — — der schon erwähnten traumatischen, interstitiellen Neuritis — führen, wie auch manche Geschwulstformen mit chronisch entzündlichen Veränderungen in innigem Zusammenhange stehen, z. B. die durch eine chronische Perineuritis bedingten Auftreibungen bei Lepra nervorum.

Die entzündlichen Veränderungen können theils vorwiegend die äussere Nervenscheide, theils die nervösen Elemente (Nervenfasern) selbst und das dieselben zusammenhaltende Bindegewebe, Neurilem und Septa der Primitivfaserbündel, betreffen. Man kann daher eine Perineuritis und Neuritis im engeren Sinne unterscheiden, obgleich diese Zustände selbstverständlich vielfach combinirt vorkommen.

Die am Perineurium (oder Epineurium) grösserer Nervenstämme angetroffenen Veränderungen können zunächst hyperämischer Art sein, wobei es sich im Ganzen seltener um fluxionäre, active Zustände (Erweiterung und vermehrte Blutfülle der kleineren Arterien), häufiger um passive, durch Stauung und Venenerweiterung bedingte Hyperämie handelt. Je nachdem letztere circumscript oder diffus, auf die grösseren Venenstämme beschränkt oder auf die kleineren Venen und Capillaren ausgedehnt ist, erscheint der Nerv macroscopisch an seiner Oberfläche in grösserem oder geringerem Umfange injicirt, bald von einzelnen stark hervortretenden, blaurothen Ramificationen durchzogen, bald von gleichmässiger, hellröthlicher oder dunklerer Färbung. Oft finden sich diese Hyperämien scharf abgegränzt und localisirt auf einzelne Stellen der Nervenbahn, namentlich an Theilungsstellen (Abgangsstellen grösserer Nervenäste) — vielleicht im Zusammenhange mit den hier stattfindenden Gefässübergängen — und an Stellen, wo grössere Nervenstämme durch Löcher, Knochencanäle, enge Fascien, Muskeln u. s. w. hindurchtreten. Ueber das Verhältniss dieser wesentlich localen, zuweilen in disseminirten Heerden sprungweise auftretenden Hyperämien zur eigentlichen Entzündung lässt sich allerdings streiten; doch dürfte es schwer sein, dieselben von dem pathologisch-anatomischen und clinischen Gesammtbilde der Neuritis vollständig zu sondern. — Die geschilderten Zustände erfahren in zahlreichen Fällen eine bald raschere bald langsamere Rückbildung. Erfolgt eine solche nicht, so treffen wir als weitere, von der Hyperämie abhängige

Veränderungen die seröse Transsudation (Oedem) der Nervenscheide, und die Absetzung bald kleinerer, bald grösserer Massen eines serös-fibrinösen, gallertigen, grauröthlichen, oder eines mehr eiterigen, graugelblichen Exsudates, womit sich zugleich in vielen Fällen eine adhäsive Verklebung der Nervenscheide mit den benachbarten Geweben verbindet. Während die letztgenannten Vorgänge mehr den acuten Formen neuritischer Processe angehören und in der Regel mit entsprechenden Veränderungen der Nervenfasern und des Interstitialgewebes einhergehen, finden wir dagegen bei den mehr chronisch verlaufenden Entzündungsformen eine durch Bindegewebswucherung bedingte Verdickung und Induration der Nervenscheide, welche sich selten continuirlich über grössere Abschnitte der Nerven forterstreckt, meist in vereinzelten oder räumlich getrennten Heerden auftritt, und daher im weiteren Verlaufe unregelmässige, bald kugelige, bald cylindrische Auftreibungen, Knötchenbildungen, selbst rosenkranzförmige Anschwellungen der Nerven herbeiführt. Diese Formen sind es vor Allem, welchen wir bei gewissen, auf constitutioneller Basis beruhenden Krankheitszuständen, bei der eigentlichen Lepra der Nerven, auch bei der sogenannten Neuritis nodosa der Arthritiker u. s. w. begegnen, wobei freilich auch das interstitielle Bindegewebe immer in grösserem oder geringerem Grade an der hyperplastischen Wucherung theilnimmt.

Die entzündlichen Veränderungen des Nerveninhalts bestehen bei den mehr acut verlaufenden Formen der Neuritis ebenfalls häufig in passiver Hyperämie mit ihren weiteren Folgezuständen, Oedem, Exsudation, Extravasation und eiteriger hämorrhagischer Erweichung. Je nach den vorhandenen Stadien und Graden dieser Processe erscheinen der ganze Nerv und die grösseren, macroscopisch unterscheidbaren Primitivfaserbündel injicirt, von erweiterten Blutgefässen durchzogen oder gleichmässig geröthet; später trübe geschwellt, oder gelblich durchscheinend, mit kleineren punktförmigen oder grösseren Blutergüssen; endlich abgeplattet, erweicht, und zu einer graugelblichen oder durch Extravasatreste grauschwärzlichen Masse zerfallen. Dieser macroscopischen Beschaffenheit entspricht bei der microscopischen Untersuchung im Anfange eine hochgradige Erweiterung und Füllung der Blutgefässe, später eine massenhafte Infiltration des Neurilemms und der bindegewebigen Septa mit lymphoiden Elementen (ausgetretenen weissen Blutkörperchen und ihren Derivaten), womit sich zugleich in vielen Fällen eine mehr oder weniger ausgesprochene Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes, Verdickung der Schwann'schen Scheiden und Kernwucherung in denselben verbindet. Zuweilen finden sich Fettkörnchenzellen, auch Corpora amylacea, zwischen den Nervenfasern eingelagert. Die späteren Bilder sind die einer mehr oder weniger vorgeschrittenen Zerklüftung, Markgerinnung und fettigen Degeneration der Primitivfasern, welche wesentlich mit den Veränderungen

nach traumatischer Verletzung (Continuitätstrennung) übereinstimmt. Auch hier kann es zur allmäligen Atrophie der Markscheide, Schwund des Axencylinders, schliesslich zu völligem Untergange der ganzen Faserung kommen, falls nicht der Process in den früheren Stadien Halt macht oder durch einen Regenerationsvorgang, wie am durchschnittenen Nerven, zur Norm zurückkehrt.

Bei den chronisch verlaufenden Neuritiden gehen die Veränderungen meist von den weicheren, endotelhaltigen Septis und den Fortsetzungen derselben innerhalb der Primitivfaserbündel (Endoneurium) aus, indem, wie am Perineurium, so auch hier eine hyperplastische Bindegewebs-Entwickelung stattfindet, welche mit Verdichtung und Induration des neugebildeten Bindegewebes und secundärer Betheiligung der Nervenfasern einhergeht. Man kann diesen Process demnach als Neuritis interstitialis prolifera (Virchow) oder auch, nach Analogie der entsprechenden Rückenmarks- und Gehirn-Affectionen, als Sclerose der Nerven bezeichnen. Bei höheren Graden derselben erscheinen die Primitivfasern und Faserbündel durch ein reichliches, wellenförmiges Interstitialgewebe von derber, elastischer Beschaffenheit von einander getrennt, und verfallen durch Schrumpfung des letzteren und Compression einem allmäligen Schwunde. Bei diesem handelt es sich entweder um einfache Atrophie, oder um die schon mehrfach berührte Form der Markzerklüftung und fettigen Degeneration, oder auch um einen Schwund der Markscheide bei gleichzeitiger Umwandelung des Axencylinders in eine homogene glänzende Masse (ein Vorgang, den man als Sclerose der Nervenfasern bezeichnet hat). Oft kommen die verschiedenen Formen der Ernährungsstörung unmittelbar neben einander vor; oft finden sich auch neben und zwischen entarteten noch einzelne oder viele normale und kaum merklich veränderte Fasern.

Diesen wesentlich interstitiellen Formen der chronischen Neuritis gegenüber kann man als (chronische) parenchymatöse Neuritis den weit selteneren Vorgang bezeichnen, welcher, von den Nervenfasern selbst ausgehend, eigenthümliche hypertrophische Veränderungen der gesammten Fasern oder einzelner Bestandtheile derselben herbeiführt. Die Veränderungen betreffen bald nur einzelne, bald zahlreiche oder fast sämmtliche Fasern eines Nervenstammes; dieselben sind bedeutend angeschwollen, in ihrem Durchmesser vergrössert, und zwar kommt die Vergrösserung wesentlich auf Rechnung des Axencylinders, der als ein breiter, unregelmässig varicöser Streifen hervortritt. An den varicösen Stellen desselben will Arndt die Elementarkügelchen vergrössert und vermehrt, hier und da zu kernartigen Körpern gehäuft, oder auch mit kernartigen Gebilden versehen gefunden haben. Die Markscheide kann dabei in mehr oder weniger hohem Grade geschwunden, oder auch zerklüftet und fettig degenerirt sein. In exquisiter Weise wurden diese Veränderungen bei einem kürzlich auf der hiesigen chirur-

gischen Clinik operirten Falle von Trigeminus-Neuralgie, an dem resecirten Stücke des N. mandibularis beobachtet. Uebrigens sei hier auch an die älteren Befunde stark hypertrophischer Nervenfasern im Bereiche der Papille bei der intraoculären Neuritis des Opticus (Schweigger, Annuske u. A.) erinnert.

Aetiologie. Wenn wir die bereits in früheren Abschnitten erörterten Fälle von traumatischer Neuritis ausschliessen, so ist das Auftreten acuter und chronischer entzündlicher Veränderungen der Nervenstämme vorzugsweise bedingt durch analoge Processe, welche in der Nachbarschaft derselben, in den umliegenden Geweben ihren Ausgangspunkt haben, oder sich von den nervösen Centraltheilen aus auf die peripherische Nervenfaserung fortsetzen (Neuritis descendens). Häufig sind es Erkrankungen der knöchernen Theile, periostitische Processe, Callus-Wucherungen, Entzündungen und Eiterungen in Knochencanälen etc., die durch Compression oder fortgeleitete Reizung eine secundäre Entzündung hindurchtretender oder benachbarter Nerven veranlassen, wie wir dies u. A. bei den verschiedenen Trigeminus-Aesten auf ihrem extracraniellen Verlaufe, bei dem Facialis innerhalb des Fallopischen Canales, bei den austretenden Spinalnerven, nicht selten aber auch bei den grösseren Nervenstämmen der Extremitäten beobachten. In anderen Fällen kann durch entzündliche Erkrankung von Organen, in welchen sich Endigungen sensibler oder motorischer Nerven ausbreiten, eine Reizung der letzteren und eine centripetal fortgepflanzte Entzündung (Neuritis ascendens) vermittelt werden; so namentlich bei den durch chronische interstitielle Myositis und verwandte Processe bedingten Formen der Muskelentartung. Ein höchst instructives, bei Lebzeiten zugängliches Bild mannigfacher Entstehungsweise liefert uns die intraoculäre Neuritis des N. opticus. Hier handelt es sich zuweilen um von der Retina fortgepflanzte Processe, z. B. bei der Retinitis in Folge von Morbus Brightii, während in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Stauungspapille und bei der sogenannten Neuritis descendens des Opticus ein naher Zusammenhang mit intracraniellen, besonders basalen Processen obwaltet, der theils durch directe Compression, theils durch fortgepflanzte Entzündung, theils durch Raumverengerung und Eintreibung von Flüssigkeiten in die Lamina cribrosa, zum Theil vielleicht auch durch vasomotorische Innervationsstörungen vermittelt wird (vgl. Neurosen des Opticus). — Nicht selten führen auch Neubildungen in der Umgebung von Nerven zu einer entzündlichen Reizung der letzteren; bekannt ist, wie lange die grösseren Nervenstämme z. B. bei umwuchernden Carcinomen eine verhältnissmässige Integrität bekunden, der carcinomatösen Entartung widerstehen, während sie allerdings in Form neuritischer Veränderungen secundär afficirt werden.

Abgesehen von diesen secundären, durch compressive Reizung oder fortgepflanzte Entzündung bedingten Neuritiden ist besonders der Einfluss atmosphärischer („rheumatischer“) Schädlich-

keiten und gewisser Allgemeinerkrankungen infectiöser, constitutioneller, dyscrasischer, toxischer Art hervorzuheben. Dass atmosphärische Schädlichkeiten, namentlich Erkältung, Zugluft u. s. w. eine acute, exsudative Perineuritis und Neuritis oder auch die chronischen Formen der letzteren herbeiführen können, unterliegt nach den vielfach überzeugenden clinischen Thatsachen — ich erinnere nur an so viele Fälle von „rheumatischer“ Ischias, rheumatischen Lähmungen des Facialis, Oculomotorius u. s. w. — sowie nach manchen, direct bestätigenden Befunden am Ischiadicus, Facialis etc. wohl keinem Zweifel. Häufig muss allerdings dahingestellt bleiben, ob wir die vorhandene Perineuritis und Neuritis als primäres Product der einwirkenden atmosphärischen Noxe, oder als einen secundären, durch entzündliche Veränderungen der benachbarten Knochen (Becken, Schädelbasis, Fallopischer Canal des Felsenbeins etc.) bedingten Vorgang aufzufassen haben.

Nach acuten exanthematischen und Infectionskrankheiten, namentlich nach Variola, Ileotyphus, Petechialtyphus und Diphtheritis können zuweilen Entzündungen einzelner Nervenstämme zurückbleiben, welche wir bereits früher als die Ursache mancher „Lähmungen nach acuten Krankheiten“, besonders diphtheritischer und posttyphöser Lähmungen, kennen gelernt haben. Auch manche Lähmungen nach acutem Gelenkrheumatismus sind wahrscheinlich neuritischen Ursprungs. Von chronischen Constitutionskrankheiten gehören Lepra, Gicht, Syphilis hierher; der Einfluss der letzteren, soweit es sich nicht um specifische gummöse Neubildungen handelt, ist allerdings mehr ein indirecter, da die syphilitischen Neuritiden der Hirnnerven etc. in der Regel durch Fortleitung von benachbarten Theilen, Schädelknochen, Hirnhäuten, Gefässen der Hirnbasis entstehen (vgl. Syphilis der Nerven). Zweifelhaft ist der Einfluss der eigentlichen Dyscrasien, der Scrophulose und Tuberculose. Von Intoxicationskrankheiten ist die chronische Bleivergiftung zu nennen, insofern die Befunde bei der sogenannten Bleilähmung mehrfach neuritische Veränderungen am N. radialis ergaben. Indessen ist die Auffassung dieser Veränderungen noch sehr zweifelhaft; im Ganzen scheint es sich dabei nicht um einen primären Process, sondern um eine vom Rückenmark fortgeleitete (descendirende) oder durch Muskelentartung bedingte (ascendirende) Neuritis zu handeln.

Symptome. Von den Beziehungen der Neuritis zu dem Symptomencomplexe der Neuralgie ist bereits im ersten Theile die Rede gewesen, und daselbst auch hervorgehoben, dass entzündliche Veränderungen peripherischer Nerven im Ganzen seltener den Neuralgien zu Grunde liegen, als von mancher Seite angenommen wurde, und dass selbst wo derartige Veränderungen sich finden, sie nicht immer als eigentlicher und primärer Ausgangspunkt der Neuralgie zu gelten haben. Da die Symptome der traumatischen Neuritis im vorigen Abschnitte erörtert wurden, so kann es sich nur noch

um die Erscheinungen der nicht-traumatischen („spontanen"), acuten und chronischen Neuritis handeln. Das Hauptsymptom der Neuritis, an sensibeln und gemischten Nervenstämmen, ist Schmerz, der einmal an dem Locus affectus selbst ununterbrochen besteht, durch Druck, leichte Berührung, Bewegungsversuche u. s. w. gesteigert wird — sodann aber auch theilweise spontan exacerbirt und dabei in der Richtung des befallenen Nervenstammes centrifugal oder centripetal ausstrahlt. Wir haben besonders diese letztere, centripetale Ausstrahlung des Schmerzes schon früher als characteristisch für das Vorhandensein neuritischer Veränderungen kennen gelernt, und ihre wahrscheinliche Ursache in den durch die Nervi nervorum vermittelten Localempfindungen im Umfange der erkrankten Nervenstrecke (Bärwinkel) gefunden. Mit den spontanen Schmerzen, die gewöhnlich als reissende, durchschiessende, blitzartige bezeichnet werden, verbinden sich nicht selten Paralgien — Gefühl von Taubheit, Ameisenkriechen — in dem zugehörigen Hautbezirke, sowie cutane Hyperalgien, welche offenbar als Leitungshyperästhesien aufgefasst werden müssen; ferner, wenn es sich um gemischte oder motorische Nerven handelt, fibrilläre Zuckungen, Zittern, Spasmen und Contracturen der zugehörigen Muskeln, die besonders durch active Bewegungsversuche provocirt oder verstärkt werden. Durch Reizung vasomotorischer Fasern kann es ferner zu circumscripten Anämien (cutanem Arteriospasmus) mit örtlicher Temperaturabnahme — durch Reizung trophischer Nervenfasern zu den im ersten Theile unter „Trophoneurosen" beschriebenen Erscheinungen der Glanzhaut, zu mannigfachen Exanthembildungen (Erythem, Urticaria, Herpes Zoster, Lichen, Pemphigus), zu Deformationen der Nägel und Haare, zu irritativen Veränderungen der Muskeln, Knochen, Gelenkapparate etc. kommen. — Weiterhin kann der Process neben den Reizerscheinungen mehr oder weniger schwere Leitungsstörungen herbeiführen, die sich in der sensibeln Bahn durch Hyperästhesien, partielle Empfindungslähmung, Anästhesien — in der motorischen Bahn durch Paresen und Paralysen willkürlicher Muskeln, zeitweise Gefässerweiterung und Temperaturerhöhung — in der trophischen Bahn durch Atrophie der Haut, der Muskeln und anderer Gewebe, neuroparalytische Entzündungen, Ulcerationen, selbst necrotische und gangränöse Abstossungen einzelner Theile u. s. w. bekunden. Indessen sind derartige Erscheinungen schwerer Leitungsstörung im Ganzen seltener; die vorhandenen Anästhesien und Lähmungen sind meist incomplet und partiell; zwischen den anästhetischen Hautstellen finden sich oft normal fühlende oder selbst hyperästhetische Inseln. Hinsichtlich des electrischen Verhaltens sei auf die bei den peripherischen Lähmungen und bei der traumatischen Neuritis gemachten speciellen Angaben verwiesen. Während in den früheren Stadien neuritischer Processe das Verhalten ein vielfach wechselndes ist, im Anfange sogar eine zeitweise Steigerung der galvanischen Erregbarkeit an den

Nervenstämmen vorhanden sein kann, haben wir später, bei fortschreitender Degeneration und Atrophie der Nerven, eine proportionale Abnahme der faradischen und galvanischen Erregbarkeit bis zu völligem Erlöschen derselben zu constatiren.

Eine andere Gruppe von Symptomen ist nicht von der Neuritis direct abhängig, sondern hängt nur insofern mit derselben zusammen, als sich durch sprungweise ascendirende Fortpflanzung der Entzündung (Neuritis migrans) und Uebergreifen derselben auf die nervösen Centralorgane, namentlich das Rückenmark, secundäre Erkrankungen des letzteren entwickeln können, die zu mehr oder weniger schweren Innervationsstörungen der verschiedensten Art Veranlassung geben. Wir haben bereits bei Erörterung der sogenannten Reflexlähmungen und des angioneurotischen Diabetes auf die eigenthümlichen, wenn auch noch wenig geklärten Beziehungen derselben zur Neuritis migrans und consecutiven Myelitis hingewiesen, und werden auch bei Besprechung anderer cerebrospinaler Neurosen, namentlich ausgebreiteter Reflexkrämpfe, Tetanus, Epilepsie u. s. w., die Frage eines ähnlichen Zusammenhanges mit neuritischen Processen vielfach zu berücksichtigen haben. Auch die Irradiation der Schmerzen auf ursprünglich nicht afficirte Nervengebiete, die häufige Ausbreitung von Muskelatrophien auf anderweitige, benachbarte oder entferntere Muskelgruppen u. s. w. bei neuritischen Processen müssen wahrscheinlich als secundäre, von der Betheiligung des Centralorgans abhängige Erscheinungen aufgefasst werden.

Die **Diagnose** der Neuritis ergiebt sich im Allgemeinen aus den geschilderten Symptomen. Von der Differenzialdiagnose zwischen Neuritis und Neuralgie ist bereits früher die Rede gewesen. Wo die hervorragenden Erscheinungen der Neuritis sämmtlich vorhanden sind, kann die Erkennung der letzteren keine Schwierigkeiten darbieten; wohl aber bei partieller oder völliger Abwesenheit der Hauptsymptome. Leichtere oder initiale Formen chronischer Neuritis, hyperämische Zustände des Perineurium u. s. w., bleiben wahrscheinlich in vielen Fällen ganz symptomlos und daher unentdeckt; in anderen Fällen, wo der örtliche spontane und durch Druck gesteigerte Schmerz das Hauptsymptom bildet und wo die Neuritis durch Compression oder durch fortgepflanzte Entzündungen benachbarter Theile bedingt ist, lässt sich eine diagnostische Trennung von anderweitigen schmerzhaften Localaffectionen, der Knochen, Gelenke, von schmerzhaften Neubildungen u. s. w. oft nur ungenügend vollziehen. Noch weniger ist natürlich an eine sichere Unterscheidung der einzelnen anatomisch characterisirten Formen (Perineuritis, interstitielle und parenchymatöse Neuritis u. s. w.) in ihren Anfangsstadien zu denken; hier kann es sich im besten Falle meist nur um Vermuthungen handeln, welche aus der grösseren oder geringeren Schwere und Verbreitung der vorhandenen Functionsstörungen geschöpft werden.

Die **Prognose** der als solche in ihren Anfängen erkannten Neuritis ist, abgesehen von den traumatischen Formen, im Ganzen nicht ungünstig. Speciell richtet sich dieselbe nach der vorhandenen Ursache; bei den durch Erkrankungen der Umgebung, Neubildungen etc. bedingten, den vom Centralorgan fortgeleiteten, oder von peripherischen Projectionsbezirken, Sinnesapparaten, Muskeln

ausgehenden Neuritiden also nach der Prognose des Grundleidens. Ziemlich günstig ist die Prognose der durch atmosphärische (rheumatische) Schädlichkeiten bedingten acuten Perineuritis; hier wird wenigstens in einer grossen Anzahl von Fällen Heilung im Verlaufe weniger Wochen entweder spontan oder unter geeigneter Behandlung beobachtet, während in anderen Fällen freilich der Verlauf ein sehr protrahirter ist, oder schwere Degenerationen der Nerven mit entsprechend hartnäckigen, selbst bleibenden Functionsstörungen zur Ausbildung kommen. Die electrische Untersuchung mit dem inducirten und constanten Strome, nach den früher besprochenen Normen, liefert hier wie bei der traumatischen Neuritis oft entscheidende prognostische Aufschlüsse (vgl. auch „Lähmung des Facialis"). Auch die nach acuten Krankheiten zurückbleibenden Neuritiden geben in den meisten Fällen, namentlich bei geeigneter Behandlung, eine gute Prognose.

Therapie. Die Behandlung der von den benachbarten Geweben, von den Nervencentren, von peripherischen Endorganen fortgepflanzten Neuritis fällt im Allgemeinen mit der des Grundleidens zusammen. In frischen Fällen von acuter, atmosphärischer oder aus unbekannten Veranlassungen entstandener Neuritis und Perineuritis hat man häufig durch örtliche Blutentziehungen, Kälte, Vesicantien, inneren Gebrauch von Jodkalium, diaphoretischen Mitteln u. s. w. einzugreifen gesucht; doch ist es wohl ziemlich fraglich, ob durch diese Mittel in der That eine wesentliche Abkürzung oder ein günstigerer Verlauf des Processes herbeigeführt wird. Die Erfahrungen bei der rheumatischen Faciallähmung wenigstens, wo die Verhältnisse am klarsten und einer controlirenden Beobachtung am zugänglichsten sind, sprechen nicht gerade zu Gunsten einer solchen Annahme; während die leichten Fälle auch ohne die genannten Eingriffe gutartig verlaufen, bleiben letztere in den von vornherein schwereren Fällen meist gänzlich erfolglos. Ueber die neuerdings als ein wichtiges Antiphlogisticum auch bei neuritischen Processen empfohlene örtliche Anwendung der Carbolsäure (subcutane Injection einer 1—2 pCt. Lösung), sowie über die Anwendung örtlich irritirender Mittel als Gegenreize (Substitution parenchymateuse) müssen noch weitere Erfahrungen abgewartet werden. Eine objective Würdigung dieser und anderer in Vorschlag gebrachter Verfahren ist schon desswegen schwer durchführbar, weil in der zu Grunde gelegten Casuistik neuritische und nicht-neuritische, neuralgische Zustände vielfach confundirt wurden.

Von unläugbarem Nutzen dagegen ist in zahlreichen Fällen von atmosphärischer, rheumatischer, sowie auch von anderweitig entstandener, nach acuten Krankheiten zurückgebliebener Neuritis etc. die electrische Behandlung, besonders die örtliche Anwendung des constanten Stromes. Doch muss auch hier vor einer Ueberschätzung oder einseitigen Auffassung gewarnt werden. In leichteren

Entzündung der Ganglien und ihrer Hüllen (Gangliitis und Perigangliitis).

Die an den peripherischen Ganglien (Intervertebralganglien; Sympathicusganglien) beobachteten entzündlichen Veränderungen betreffen theils deren bindegewebige Hülle, theils die nervösen Elemente (Zellen und Fasern) nebst dem dieselben zusammenhaltenden Interstitialgewebe und den Gefässen. Man kann demzufolge eine Perigangliitis und Gangliitis im engeren Sinne unterscheiden, obgleich beide Zustände vielfach mit einauder verbunden vorkommen. Die entzündlichen periganglionären Veränderungsn bestehen wesentlich in Hyperämie, Verdickung der Ganglienscheide durch Bindegewebswucherung, welche sich durch helleres Aussehen, vermehrte Consistenz, Volumszunahme kundgiebt, und Verwachsung mit dem umliegenden, normalen oder krankhaft veränderten Gewebe. Selten treten diese perigangliitischen Veränderungen primär auf; gewöhnlich sind sie an den Spinalganglien entweder von den Rückenmarkshäuten oder vom Perineurium der eintretenden Nerven fortgepflanzt; an den Sympathicusganglien scheinen sie häufig mit chronischen Krankheitszuständen innerer Organe (Lungen, Nieren und Nebennieren, Milz, Leber, Darmtractus) im Zusammenhange zu stehen. Dahin gehören wohl auch die entsprechenden Befunde bei Morbus Addisonii, Diabetes mellitus, Bleicolik. Innerhalb der Ganglien finden wir häufig Zustände activer und passiver Hyperämie, erstere theils durch Erweiterung und starke Blutfüllung der kleinsten Arterien, theils durch Gefässneubildung bedingt; letztere durch Erweiterung der Venen, welche dabei bald gleichmässig dilatirt, bald ampullenförmig oder rosenkranzförmig verbreitert erscheinen. Ausser den erweiterten Gefässen zeigen sich zuweilen auf der Schnittfläche Blutpunkte (capilläre Hämorrhagien) oder auch grössere Blutergüsse von bald frischerem, bald älterem Datum, mit den dadurch bedingten Modificationen. Auch für den Ursprung dieser Veränderungen gilt im Allgemeinen dasselbe wie für den der perigangliitischen Vorgänge, die häufig damit zusammen einhergehen. Die Wandungen der kleineren Blutgefässe zeigen bei microscopischer Untersuchung zuweilen die der chronischen Periarteritis, der Fett- und der Amyloid-Degeneration eigenthümliche Beschaffenheit. Am wichtigsten sind die das Stroma und die nervösen Elemente betreffenden, irritativen Veränderungen, für welche namentlich die am Sympathicus angestellten Untersuchungen von Pio Foa, Lubimoff und de Giovanni neuerdings ein reichlicheres Material beschafft haben. Besonders oft finden wir eine Anhäufung mehr oder weniger reichlicher lymphoider Elemente in dem ganglionären Stroma (lymphatische Infiltration),

welche sowohl auf frischen wie auf erhärteten und mit Carmin gefärbten Schnitten deutlich hervortritt. Die Quantität und Verbreitung dieser Elemente ist eine sehr verschiedene; auch ihre Beschaffenheit variirt in sehr hohem Grade, indem neben Lymphoidzellen von den gewöhnlichen Dimensionen auch solche mit grösserem und kleinerem Durchmesser, homogenem oder granulärem Inhalt, mit einem oder mehreren Kernen, endlich auch freie Kerne vielfach angetroffen werden. Aehnliche Veränderungen konnte de Giovanni, der sie bei dyskrasischen und kachektischen Zuständen besonders häufig gefunden haben will, durch Injection putrider oder caustischer Substanzen und anderweitige schwere Verletzungen bei Hunden künstlich hervorrufen. — Ein anderer häufiger Befund ist die mit Verdichtung und Consistenzzunahme einhergehende Hyperplasie des interstitiellen Gewebes (Sclerose), die oft mit Verdickung der äusseren Bindegewebsscheide, ferner mit mehr oder weniger hochgradigen Veränderungen der nervösen Elemente verbunden ist, und zuweilen bis zur ausgesprochenen fibrösen Degeneration der Ganglien fortschreitet. Was endlich die an den faserigen und zelligen Elementen selbst beobachteten Veränderungen betrifft, so unterscheiden sich die der Nervenfasern in keiner Weise von den entsprechenden Alterationen bei Neuritis der peripherischen Nervenstämme; die Befunde an den Ganglienzellen sind in mancher Beziehung noch wenig aufgehellt, theils hinsichtlich ihrer pathologischen Dignität, theils auch hinsichtlich ihrer wahrscheinlichen Abhängigkeit von den primären Veränderungen im bindegewebigen Stroma. Sehr häufig finden sich die verschiedensten Grade und Stufen abnormer Pigmentirung, wobei nicht zu vergessen ist, dass die sympathischen Ganglienzellen, namentlich bei älteren Personen, im Normalzustande meist Pigmentkörnchen enthalten. Es können daher nur die massenhafteren Anhäufungen von körnigem, theils schwärzlichem oder braunem, theils mehr gelblichem, lichtbrechendem Pigment als krankhaft erscheinen; Zustände, deren höhere Grade man als Pigment-Infiltration und Pigment-Degeneration der Ganglienzellen bezeichnet, und wobei übrigens das Pigment zuweilen auch in den zelligen Elementen des Stroma sich gleichzeitig ablagert. Diese Formen kommen, wie die früher erwähnten Veränderungen, auch bei schweren Erkrankungen innerer Organe (Lungen, Leber, Darm, Nieren) und Allgemeinleiden der verschiedensten Art (Typhus, Pyämie, Puerperalfieber, Pellagra, Diabetes mellitus etc.) vor, und sind häufig — obwohl keineswegs constant — mit hyperämischen Zuständen der betreffenden Ganglien verbunden. Andere Veränderungen der Ganglienzellen bestehen in der Fettdegeneration, welche meist mit entsprechender Degeneration der Nervenfasern parallel verläuft, und in einfacher Atrophie, die gewöhnlich wohl ein secundärer Vorgang, durch voraufgegangene interstitielle Bindegewebswucherung u. s. w. bedingt ist. In manchen Fällen scheint neben der einfachen Atrophie auch eine

colloide Umwandlung des Zellinhalts einhergehen. Ausführlicher werden wir auf diese Zustände bei Besprechung der analogen Vorkommnisse an den Nervenkörpern des Rückenmarks und Gehirns eingehen. Bemerkt sei nur noch, dass die Möglichkeit einer der Wiedervereinigung getrennter Nervenfasern adäquaten Regeneration von Ganglienzellen zwar wiederholt behauptet, aber bisher nicht mit Sicherheit nachgewiesen wurde.

Geschwülste der Nerven und peripherischen Ganglien. Peripherische Neurome und Pseudoneurome.

Der Name „Neurome“ ist zwar ursprünglich in dem Sinne gebraucht worden, dass darunter eine aus der Substanz eines Nerven hervorgehende Geschwulst verstanden wurde (Odier, 1803); indessen werden wir nach jetziger Terminologie den Ausdruck richtiger auf die ihrer Hauptmasse nach aus Nervengewebe bestehenden Geschwülste („nervöse Geschwülste“, Virchow) beschränken. Obgleich derartige Geschwülste weitaus am häufigsten innerhalb des Nervensystems selbst, als homologe Neubildung, beobachtet werden, so ist doch die Möglichkeit ihres anderweitigen, heteroplastischen Entstehens keineswegs auszuschliessen, vielmehr durch einzelne Formen teratoider Neubildung, besonders an den Sexualdrüsen (Ovarien, Hoden) direct erwiesen. — Da wir es in diesem Abschnitte nur mit den an den peripherischen Nerven und Ganglien vorkommenden Geschwülsten zu thun haben, so können wir die aus wesentlich nervöser Substanz bestehenden Geschwülste derselben (wahre Neurome) allen anderweitigen, nicht-nervösen Geschwülsten gegenüberstellen, welche als unächte Neurome, Pseudoneurome, zusammengefasst werden. Dieselben gehören, wie wir sehen werden, meist in die Categorien der Myxome, Carcinome und Gliome. Uebrigens giebt es zwischen den wahren und falschen Neuromen der Nervenstämme mannigfache Uebergangsformen, welche eine gemischte, durch Zurücktreten der nervösen Bestandtheile gegenüber dem Interstitialgewebe sehr verschiedenartig beeinflusste Structur erkennen lassen.

Neurome. Virchow unterscheidet als die beiden Hauptformen wahrer, hyperplastischer Neurome die aus Nervenfasern zusammengesetzten (fibrillären, fasciculären) und die aus Nervenzellen bestehenden (cellulären, gangliösen) Neurome. Beide können sowohl an den peripherischen Nerven und Ganglien, wie an den Centraltheilen des Nervensystems vorkommen; von beiden lässt sich also eine peripherische und centrale Form unterscheiden. Uns be-

schäftigen hier nur die peripherischen, fibrillären und gangliösen Neurome. Die peripherischen Neurome der Nervenstämme sind überdies von den an den Nervenenden vorkommenden („terminale Neurome“, Virchow) zu unterscheiden, zu welchen letzteren viele, den Gebieten der sogenannten painful tubercles und Neuromatia sich anreihende, kugelig-spindelförmige oder cylindrische Anschwellungen (vgl. unten) gehören.

Die gewöhnlichen fibrillären oder fasciculären Neurome, die weitaus am häufigsten an den Spinalnerven, viel seltener im Gebiete des Sympathicus und der Hirnnerven (von denen der Opticus und Olfactorius völlig frei zu sein scheint) vorkommen, bilden umschriebene, härtliche, weisse oder grauweisse, aus markhaltigen, doppeltcontourirten Fasern bestehende Geschwülste: markhaltige, fibrilläre Neurome. Eine viel seltenere, von Virchow zuerst nachgewiesene Form ist die der durchscheinenden, graugelblichen, aus marklosen Nervenfasern zusammengesetzten Neurome („Neuroma fibrillare amyelinicum“, Virchow), die in Folge der Schwierigkeit ihrer Untersuchung lange Zeit mit fibrösen, fibronucleären und sarcomatösen Geschwulstformen confundirt wurde. — Die aus cellulären Elementen zusammengesetzten, meist mit einer reichlichen gliösen Zwischensubstanz versehenen Neurome kommen fast ausschliesslich in den Centraltheilen, nur ganz ausnahmsweise in den peripherischen Abschnitten des Nervensystems zur Beobachtung. In dieser Beziehung ist es noch fraglich, ob die wenigen vorliegenden Untersuchungen überhaupt zu der Annahme gangliöser Elemente in peripherischen Neuromen mit Sicherheit berechtigen. Virchow hält es noch nicht für ausgemacht, ob an einem ausgebildeten Nerven eine wirkliche Ganglien-Neubildung oder an einem normalen Ganglion durch hyperplastische Vergrösserung die Bildung einer Geschwulst vorkommt. Das Auftreten überzähliger oder wandelbarer Ganglien, wie sie besonders an den Accessorius-Wurzeln sich finden — ferner eine secundäre (entzündliche) Zellenentwickelung in bestehenden Neuromen können zu Verwechselungen in dieser Hinsicht Veranlassung geben.

Hinsichtlich der Unterscheidung zwischen myelinen und amyelinen, fibrillären Neuromen ist hervorzuheben, dass auch die ersteren ein Stadium durchlaufen, in welchem sie aus blassen marklosen Fasern in einer noch weichen, galatinösen Grundsubstanz bestehen (Wedl, Virchow). Die später doppelcontourirten Fasern sind in den Neuromen durch parallele Lage zu grösseren Strängen und Bündeln geordnet, welche sich vielfach durchflechten. Die Frage nach dem Ursprunge der neugebildeten Fasern und Fascikeln ist bisher nicht mit voller Sicherheit beantwortet. Während Einige die neuen Fasern durch Ausläufer älterer, sich theilender Primitivfasern entstehen lassen und dafür in der zuweilen gemachten Beobachtung dichotomischer Fasertheilung in myelinen Neuromen eine Stütze finden, wollen Andere ein Zusammentreten der im wuchernden Bindegewebe (Perineurium) neugebildeten Spindelzellen und Umgestaltung derselben zu Nervenfasern annehmen. Der Vorgang würde sich demnach mehr dem bei der Nervendegeneration (vgl. traumatische Verletzungen) stattfindenden Umwandelungsprocesse anreihen. Jedenfalls können auch hier die neugebildeten Nervenfasern später mit den alten zum Theil in Zusammen-

hang treten, wofür besonders die Beobachtungen an cicatriciellen, sogenannten Amputations-Neuromen einen deutlichen Beweis liefern. — Die Vergrösserung der Neurome erfolgt vielfach durch fortschreitende Theilung und Verästelung der zuerst gebildeten Faserbündel, wobei die verschiedenen Züge schlingenförmig in einander hineinwachsen können, wie auch bei Amputations-Neuromen öfters mehrere anfangs getrennte Knoten durch verbindende Stränge später zu einer einzigen Geschwulstmasse confluiren. Die filzartige Verschlingung der Faserbündel hat früher bei mangelhafter Untersuchuug vielfach zu Verwechselung mit fibromatösen Geschwülsten Veranlassung gegeben; doch lassen sich bei der microscopischen Betrachtung die bündelweise vereinigten, rundlichen Querschnitte der blassen oder markhaltigen Nervenfasern von den mehr netzförmigen oder sternförmigen Faseranordnungen der durchschnittenen Fibrome leicht unterscheiden. — Je nachdem der befallene Nervenstamm völlig oder nur zum Theil in die Neurombildung eingeht, kann man totale und partielle Neurome unterscheiden; letztere sind wiederum nach ihrer Lage zu den intacten Nervenfasern entweder central, oder peripherisch, oder lateral (excentrisch), wobei nur ein Theil ihrer Oberfläche von fortlaufenden Nervenfasern überdeckt wird, ein anderer frei bleibt. Diese Verhältnisse sind, wie wir sehen werden, für die Symptomatologie der Neurome von grosser Bedeutung.

Aetiologie. Für die Aetiologie der Neurome ist der Umstand von grossem Interesse, dass dieselben zuweilen bei einem Individuum in grosser Anzahl gleichzeitig oder successiv auftreten (multiple Neurome) und dadurch die Annahme einer zu Grunde liegenden constitutionellen Disposition („Neuroplasie, neuromatöse Diathese“; Virchow) als sehr naheliegend erscheinen lassen. Diese Annahme wird noch dadurch gefördert, dass sich in den Fällen multipler Neuromatose öfters congenitale und selbst hereditäre, neuropathische Anomalien nachweisen lassen. Namentlich gehört hierher die wiederholt constatirte Verbindung multipler Neuromatose mit Idiotie und Cretinismus (Schiffner, Hesselbach, Bischoff u. A.). In dem merkwürdigen Falle von Bischoff, bei einem 38jährigen Cretin aus dem Neckarthal, fanden sich zahlreiche Neurome an den Wurzeln der Hirnnerven, besonders der Facialis und Acusticus, an den Cervical- und Brachialnerven, an der Cauda equina, sowie eine Vergrösserung des Sympathicus fast in allen seinen Theilen, besonders des Ganglion coeliacum. Mehrfach wurde ferner das Auftreten multipler Neuromatose bei Geschwistern, auch bei Mutter und Kindern (Hitchcook) beobachtet. In manchen Fällen von multipler Neuromatose der Nervenstämme, namentlich bei Idioten, wurden gleichzeitig auch hypertrophische Veränderungen innerhalb der nervösen Centralorgane an verschiedenen Stellen beobachtet.

In einer grossen Reihe von Fällen beruht die Bildung wahrer Neurome an einzelnen peripherischen Stellen des Nervenapparates auf einer rein traumatischen Veranlassung. Dahin gehören zunächst die Geschwülste, welche bei Continuitätstrennungen, vollständigen oder unvollständigen Durchschneidungen, Unterbindungen,

---

*) Zwei Fälle von multiplen amyelinischen Neuromen beobachtete Heller (Virchow's Archiv XLIV. Heft 2 und 3, p. 338).

Quetschungen der Nervenstämme entstehen, und die man als traumatische Neurome (Smith) zusammengefasst hat. Besondere Formen derselben sind die im Narbengewebe an durchschnittenen Nerven vorkommenden Neurome (cicatricielle Neurome, Béclard), namentlich die an den Nervenschnittendən der Amputationsstümpfe sich ausbildenden Geschwülste, die sogenannten Amputations-Neurome, welche zuweilen eine beträchtliche Grösse erreichen und als Ausgangspunkt von Neuralgien in Amputationsstümpfen schon früher erwähnt wurden. Diese cicatriciellen Neurome erscheinen an den Schnittenden anfangs in Form kleiner, runder, knotiger Anschwellungen, welche sich später zu Geschwülsten von ansehnlichem Umfange entwickeln. Ihr Wachsthum erfolgt im Allgemeinen langsam, an den kleinen Nerven jedoch (nach Erlenmeyer jun.*) beträchtlich rascher als an den grossen, öfters schon nach 6—8 Wochen — während zur Bildung der grösseren Knoten allerdings Jahre vergehen. Die bei der Wundheilung stattfindende entzündliche Reizung scheint für diese Neurombildung von wesentlichem Einflusse zu sein, wie sich letztere denn auch nicht selten mit einfach entzündlicher Anschwellung der Nervenschnittenden und den schon besprochenen Formen partieller, interstitieller Neuritis verbindet.

Ob entzündliche Vorgänge nicht-traumatischen Ursprungs zur Bildung wahrer Neurome Veranlassung geben können, ist zweifelhaft. Zu diesen „entzündlichen Neuromen“ nicht-traumatischen Ursprungs lassen sich vielleicht manche mit elephantiastischen Processen, mit congenitaler und erworbener Elephantiasis zusammenhängende Anschwellungen rechnen, bei denen es sich jedoch im Ganzen mehr um eine vom Neurilem ausgehende Verdickung durch Bindegewebswucherung handelt. — Schliesslich bleibt noch eine Anzahl von Neurombildungen übrig, deren Ursprung völlig unbekannt ist, und die man den traumatischen gegenüber vielfach als spontane Neurome bezeichnet. Nach Virchow sind Neurome bei Scrofulösen und Phtisikern auffallend häufig.

Verlauf und Ausgänge. Die peripherischen Neurome characterisiren sich, gleich den wahren Neuromen überhaupt, als rein locale, gutartige Geschwülste, welche im Allgemeinen sehr langsam wachsen, oft in Zeit vieler Jahre überhaupt kaum ein merkliches Wachsthum erkennen lassen, und fast immer auf ein ziemlich mässiges Volumen beschränkt bleiben. Wenn früher seitens einzelner Beobachter den Neuromen zum Theil ein maligner Character vindicirt wurde, so beruhte diese Anschauung wohl einerseits auf Verwechselung mit anderweitigen, heterologen Neubildungen, Fibromen, Sarcomen; sodann wurde die vermeintliche Malignität öfters ohne genügenden Grund, bloss aus dem Eintreten localer Recidive nach Operationen oder aus der Multiplicität der vorhandenen Neurom-

*) Ueber das cicatricielle Neurom, Greifswald.

bildung, gefolgert. Allerdings jedoch können die wahren Neurome durch secundäre Veränderungen und Degenerationen in einzelnen Fällen ein sehr modificirtes Aussehen gewinnen und den Schein einer Geschwulst von maligner Beschaffenheit darbieten. Dahin gehören u. A. die Fälle, in welchen ein dicht unter der Hautoberfläche sitzendes Neurom nach adhäsiver Verwachsung mit der Haut dieselbe hervorwölbt, perforirt, und somit Ulcerationsbildung veranlasst. Ferner können entzündliche Vorgänge, die zur Eiterung oder Induration führen, fettige Degeneration, Erweichung und cystoide Umbildung in Neuromen secundär auftreten. Es sind dies jedoch äusserst seltene Vorkommnisse. Eine namhafte Verkleinerung oder gar Spontanheilung wahrer Neurome ist übrigens weder durch derartige regressive Metamorphosen, noch auf anderem Wege bisher beobachtet worden.

Die Schlüsse, welche man aus der Multiplicität der Neurome auf ihren angeblich maligneren Character, auf ein infectiöses oder metastatisches Verhalten gezogen hat, sind nicht zutreffend, da die vielfachen Neuromknoten sich in keiner Weise gegenseitig bedingen, vielmehr gänzlich unabhängig von einander bestehen. Nur relativ selten sogar kommt es dabei zur Bildung mehrfacher, stellenweise rosenkranzförmig angeordneter Knötchen im Verlaufe eines Nervenstammes, wobei an local fortgepflanzte Reizzustände in der Continuität des Nerven gedacht werden könnte. Manche, als allgemeine Neuromatose beschriebenen Fälle andererseits — namentlich solche, in denen von der Bildung grösserer, selbst faustgrosser Geschwülste die Rede ist — scheinen durchaus dem Gebiete der Pseudoneurome (Fibrome) anzugehören, obwohl eine genauere Bestimmung durch die fehlende oder mangelhafte microscopische Untersuchung erschwert wird.

Symptome. Virchow bemerkt mit Recht, dass in der Bildung wahrer Neurome direct kein Motiv für Unterbrechung der Leitung oder Thätigkeit, im Gegentheil eher für eine vermehrte Thätigkeit liege. Wenn trotzdem Functionsstörungen der befallenen Nerven auch bei wahren Neuromen sich in verschiedener Richtung bemerkbar machen, so müssen wir diese im Allgemeinen auf mechanische Verhältnisse, auf die Compression präexistirender Nervenfasern durch die anliegende Geschwulstmasse, vielleicht auch auf entzündliche Reizung in der Umgebung, in einzelnen Fällen endlich auf die geschilderten secundären Veränderungen des Neuromknotens zurückführen.

Relativ am häufigsten treten Sensibilitätsstörungen in der afficirten Nervenbahn auf, die bald in Reizerscheinungen (Parästhesien, Neuralgien), bald in herabgesetzter Sensibilität (Hypästhesien und Anästhesien) bestehen. Von dem Verhältniss der Neurome zur Entstehung von Neuralgien ist bereits in dem betreffenden Abschnitte die Rede gewesen, und daselbst auch auf die relative Seltenheit dieses Zusammenhanges aufmerksam gemacht worden. Noch seltener scheinen Neurome grösserer Nervenstämme, namentlich an den Unterextremitäten, zu allgemeinen Reflexkrämpfen (Reflexepilepsie) Veranlassung zu geben. Das Auftreten periodisch gesteigerter Schmerzen und Krampfanfälle bei der im Ganzen so

stabilen Beschaffenheit und dem langsamen Wachsthum der Neurome kann vielleicht aus dem wechselnden Blutgehalt dieser wie anderer Geschwülste und dem dadurch wechselnden Druck auf benachbarte Fasertheile erklärt werden. In ähnlicher Weise hängt vielleicht auch das Auftreten der bekannten, durch Witterungseinflüsse bedingten Schmerzen, des sogenannten „Calenders", in Amputationsstümpfen und Narben mit der veränderlichen Anfüllung der Blutgefässe in den cicatriciellen und Amputations-Neuromen zusammen. Die Neuromknoten selbst sind, im Gegensatze zu den sogenannten Tubercula dolorosa, in der Regel auf Berührung und Druck entweder gar nicht oder nur in ziemlich geringem Grade empfindlich; auch liegen sie oft von der Hautoberfläche so entfernt, dass sie sich der directen palpatorischen Untersuchung völlig entziehen. In anderen Fällen dagegen kann Druck auf oberflächlich liegende Neurome gemischter oder sensibler Nervenstämme die heftigsten, theils örtlichen theils excentrischen Schmerzen, letztere zuweilen in Verbindung mit anderweitigen Paralgien (Formicationen) hervorrufen.

Schwerere Beeinträchtigungen der sensibeln Leitung, Hypästhesien und Anästhesien, machen sich namentlich in denjenigen Fällen bemerkbar, wo das Neurom ein partielles ist und vermöge seiner Lage einen Druck auf die benachbarten unbetheiligten Nervenfasern ausübt, oder zum Theil vielleicht auch eine Dehnung und Verlängerung derselben hervorbringt. In solchen Fällen können bei gemischten Nerven neben der Anästhesie auch Störungen der motorischen Leitung, Paresen und Paralysen, ferner trophische Störungen, Atrophien der Haut und Muskeln etc. auftreten. Auch an Sinnesnerven kann es zur Aufhebung der Function (Schwerhörigkeit und Taubheit bei Neurom des Acusticus) kommen. Die Grösse der Geschwulst ist übrigens für die Intensität der Functionsstörungen keineswegs massgebend; vielmehr sind sehr grosse Neurome am Medianus, Ischiadicus u. s. w. mit verhältnissmässig geringfügigen Erscheinungen mehrfach beobachtet.

Therapie. Eine Beeinflussung der Neurome durch Allgemeincuren, pharmaceutische Mittel etc. ist bisher von keiner Seite behauptet. Die Behandlung kann vielmehr nur in der operativen Beseitigung der Geschwülste — soweit eine solche möglich und zulässig ist — bestehen. In vielen Fällen wird man allerdings auf eine derartige operative Behandlung ganz verzichten; und zwar einmal bei multipler Neuromatose und ausgesprochener constitutioneller Basis, sodann auch bei vereinzelten Neuromen, welche durch ihre Oertlichkeit, tiefe Lage etc. der chirurgischen Hülfe unzugänglich sind, oder welche so geringfügige Symptome hervorrufen, dass dieselben zu den möglichen Folgen des operativen Eingriffes (dauernde Functionsstörung im Gebiete des verletzten Nerven) in keinem Verhältnisse stehen. Die operative Hülfe kann entweder in der Herausschälung des Neuroms mit möglichster Schonung des afficirten

Nerven (Enucleation, partielle Exstirpation) bestehen — ein Verfahren, welches selbstverständlich nur bei partiellen, peripherisch oder lateral aufsitzenden Neuromen ausführbar ist — oder in der eigentlichen Exstirpation, mit gleichzeitiger Resection des Nervenstammes. Letzteres Verfahren ist unstreitig sicherer und allgemeiner anwendbar, führt aber auch leichter zu dauernder Functionsstörung, namentlich wenn es sich um grössere Geschwülste und eine entsprechende Ausdehnung des excidirten Nervenstücks handelt. Schon aus diesem Grunde wird man sich nur in dringenden Fällen, beim Vorhandensein schwerer, auf andere Weise unbezwinglicher Neuralgien oder compressiver Leitungsstörungen etc. zu dem Eingriff entschliessen. Dazu kommt, dass der Erfolg der Operation keineswegs immer ein nachhaltiger ist, da in der Narbe, an den Schnittenden des verletzten Nerven öfters eine neue Neurombildung stattfindet. Ehedem hat man auch in solchen Fällen öfters verstümmelnde Operationen, Amputationen und Exarticulationen vorgenommen. Von allem Anderen abgesehen, versprechen diese Operationen nicht mehr Erfolg als die Exstirpation mit Nervenresection; auch bei ihnen können überdies recidivirende Neurombildungen in der Amputationsnarbe zur Entwickelung gelangen.

Tubercula dolorosa; Neuromatia. Den wahren peripherischen Neuromen reihen sich jene eigenthümlichen kleinen, knötchenförmigen, subcutanen Geschwulstbildungen an, deren fraglicher Zusammenhang mit peripherischen Theilen des Nervenapparates bereits bei Besprechung der cutanen Neuralgien (Band I. p. 53) erörtert wurde. Sie geben, wie bei dieser Gelegenheit hervorgehoben wurde, zu schweren, namentlich neuralgischen Erscheinungen weit häufiger Veranlassung, als die Mehrzahl der grösseren und unzweifelhaften Neurome, von denen sie sich überdies durch die oft enorme Schmerzhaftigkeit auf Druck oder leichte Berührung auffällig unterscheiden. Man könnte, unter Wahrung ihres neuromatösen Characters, diese Verschiedenheit darauf begründen, dass die Tubercula dolorosa Neurome seien, welche an kleinen sensibeln Hautästen aufsitzen: eine Annahme, welche dadurch einigermaassen unterstützt wird, dass andere als rein sensible Innervationsstörungen im Gefolge dieser Geschwülste selten beobachtet werden. Ihr zuweilen constatirter Zusammenhang mit convulsivischen, namentlich epileptischen Zuständen ist — wie bei den eigentlichen Neuromen — offenbar ein reflectorischer. Ueber die specielle Aetiologie der Tubercula dolorosa wissen wir wenig. Sie scheinen bei Frauen häufiger zu sein als bei Männern, und kommen vorzugsweise an den unteren, demnächst an den oberen Extremitäten, selten am Rumpfe, nur ausnahmsweise im Gesichte vor; in der Regel ist nur ein Knoten vorhanden, doch wurde auch multiples Auftreten in einzelnen Fällen

(Vallender) angetroffen. Die Therapie kann, wie bei den Neuromen, nur in der operativen Entfernung (Exstirpation) der Geschwulst bestehen, die hier in der Regel leicht und mit nachhaltigem Erfolge ausgeführt wurde.

Uebergangsformen zwischen Neuromen und Pseudoneuromen. Diejenigen Geschwülste, welche zwar zum Theil aus nervösen Elementen bestehen, jedoch eine reichlichere Entwickelung des Interstitialgewebes mit verschiedenartiger Beschaffenheit des letzteren darbieten, bilden den Uebergang von den eigentlichen Neuromen zu den Pseudoneuromen. Je nach der überwiegenden Beschaffenheit des Interstitialgewebes hat man dieselben als Fibroneurome, Glioneurome, Myxoneurome u. s. w. (bei grossem Gefässreichthum des interstitiellen Gewebes auch wohl als Neuroma teleangiectodes) bezeichnet. Diesen Uebergangsformen, und zwar speciell den Fibroneuromen, gehört auch das von Verneuil so genannte plexiforme Neurom an, welches zu harten cylindrischen Verdickungen der Nervenfäden und zu Geflechtbildungen derselben führt (Neuroma cylindricum plexiforme; cylindrisches Fibrom der Nervenscheiden)*). In Folge der Induration und Schrumpfung des fibrösen Interstitialgewebes kann es dabei zu einer secundären Atrophie der neugebildeten Nervenelemente kommen, wodurch der ursprüngliche Character einer wesentlich homologen hyperplastischen Neubildung allmälig verwischt wird.

Pseudoneurome. Heterologe Neubildungen sehr verschiedener Art können an den peripherischen Nervenstämmen vom Perineurium aus zur Entwickelung kommen; vorzugsweise Schleimgeschwülste (Myxome), ferner die weichen, sich den Myxomen anreihenden und die härteren Gliome (Myxogliome und Fibrogliome) und gewisse Formen der Carcinome; äusserst selten auch reine Fibrome und Lipome. Von einem detaillirten Eingehen auf diese Geschwulstformen und die Art der Entwickelung in den peripherischen Nerven kann um so mehr abgesehen werden, als die hierhergehörigen Fälle im Ganzen ein grösseres Interesse in pathologisch-anatomischer und allenfalls chirurgischer, als in neuropathologischer Hinsicht zu beanspruchen haben.

Von den Myxomen kommen besonders die durch Verflüssigung des interstitiellen Schleimgewebes entstandene Form des Myxoma cystoides und die von Virchow zuerst characterisirte, durch ihre Malignität ausgezeichnete Form des Myxoma lipomatodes an den peripherischen Nervenstämmen zur Beobachtung. Weitaus am häufigsten finden sich diese Geschwülste an den grösseren Nervenstämmen und Aesten der Extremitäten, besonders der unteren

*) Vgl. Marchand, Archiv f. path. Anat. und Phys. Band 70, Heft I.

(N. cruralis, tibialis u. s. w.); sie führen, indem sie vom Perineurium aus in den Nerv hineinwachsen, zu reissenden, oft als rheumatische bezeichneten und gedeuteten Schmerzen, später zu den Erscheinungen beeinträchtigter sensibler und motorischer Leitung, zu Hypästhesien und Paresen. Die Exstirpation soll in einzelnen Fällen einen längeren Erfolg gehabt haben, während in den meisten Fällen sehr bald locale Recidive oder secundäre Geschwülste in entfernten Organen zur Ausbildung kamen.

Gliome, welche zu den häufigsten Hirngeschwülsten gehören, kommen vorzugsweise an den als unmittelbare Ausstülpungen der Hirnsubstanz aufzufassende Sinnesnerven (Acusticus, Opticus) zur Beobachtung. Manche Formen von angeblichen Neuromen des Acusticus, und von Retinalgeschwülsten, die früher dem Medullarcarcinom oder Fungus medullaris der Netzhaut zugerechnet wurden, scheinen nach den Untersuchungen Virchow's hierherzugehören. — Von den carcinomatösen Neubildungen können sowohl die cancroiden Formen, wie auch eigentliche Carcinome (Scirrhus, Medullarcarcinom, Melanom) primär an grösseren Nervenstämmen, z. B. am Ischiadicus vorkommen, jedoch äusserst selten. Die von älteren Autoren als scirrhöse oder scirrhoide Geschwülste, als Neuroscirrhoid (Ruhbaum) bezeichneten Formen gehören grösstentheils zu den Neuromen. Weit häufiger werden die Nervenstämme secundär befallen, indem Carcinome von den benachbarten Theilen aus sich auf die Nerven fortsetzen und oft grosse Strecken weit in denselben entlang kriechen, dadurch zur Bildung unregelmässiger Auftreibungen und Knoten Veranlassung geben. Die Symptome bestehen, wie bei den Myxomen, anfangs meist in heftigen, reissenden Schmerzen; später, bei aufgehobener Leitung und mehr oder weniger vollständiger Destruction der Nervensubstanz. in fortschreitenden Anästhesien, Lähmungen und Atrophien.

An den Ganglien, und zwar an denen des Sympathicus, ist secundäre Carcinose neuerdings ebenfalls nachgewiesen worden, zuerst von Colomiatti, dessen Ergebnisse de Giovanni*) in einem Falle bestätigte. Es handelte sich dabei um einen Epitelialkrebs im Gesichte; die untersuchten Cervicalganglien und der Gränzstrang zeigten ausgesprochene Infiltration mit Krebszellen und zwar, der Beschreibung nach, solchen von dem Character der Cylinderepitelialzellen. Im Ganzen lässt sich jedoch, nach der auf 17 Fälle gestützten Angabe von de Giovanni, eine secundäre Betheiligung der Sympathicus-Ganglien bei Carcinomen meist nur in der Form der früher geschilderten lymphatischen Infiltration nachweisen, welche letztere nur in einem unter jenen 17 Fällen vermisst wurde.

Den Pseudoneuromen kann, abgesehen von den specifisch-syphilitischen Neubildungen (vgl. unten) noch die anderweitige Entwickelung von Granulationsgewebe bei den leprösen Processen, und die Entwickelung lymphatischer Geschwülste (Tuberculose) angereiht werden. Von der eigentlichen Lepra nervorum (Lepra anaesthetica) ist bereits früher im Zusammenhange mit den davon

*) Patologia del Simpatico, Mailand 1876, p. 129 ff.

[illegible] Sch[illegible] und Er[illegible] in Reihe ge-[illegible]. [illegible] haben wir [illegible] zur eigent-[illegible] ab-[illegible] Z[illegible] von Perineurium und interstitiellen Septis der Nerven [illegible] Processes, ihre Ursache haben (Perineuritis [illegible]); zuweilen kann es dabei zur Fettentartung [illegible] einfachen Atrophie der Primitivfasern kommen. In einzelnen Fällen ist eine knotenartige oder, bei aneinandergereihten Knoten, rosenkranzförmige Anschwellung der erkrankten Nervenstämme, namentlich an den Extremitäten, schon während des Lebens durch die Haut hindurch mit Sicherheit zu constatiren; zuweilen sind auch analoge Eruptionen von Leprakranken in der Haut und einzelnen Schleimhäuten gleichzeitig vorhanden. Diese primäre Lepra der Nerven ist von den früher vielfach damit confundirten Zuständen der Elephantiasis Arabum (Pachydermie), wobei es sich nur um eine secundäre und indirecte Betheiligung der Nerven handeln kann, scharf zu unterscheiden.

Wirkliche Tuberculose ist an den peripherischen Nerven bisher nicht mit Sicherheit beobachtet worden. An einzelnen Ganglien und dem verbindenden Gränzstrange des Sympathicus will neuerdings Colomiatti*) in einem Falle von ausgebreiteter Lungen- und Lymphdrüsen-Tuberculose die Existenz wahrer (Schüppel'scher) Tuberkeln nachgewiesen haben, während de Giovanni nur die Erscheinungen der erwähnten lymphatischen Infiltration mit ihren Folgezuständen an einzelnen Cervicalganglien vorfand.

Syphilis der Nervenstämme und peripherischen Ganglien.

Die Nervenstämme — und zwar, nach bisheriger Beobachtung, fast ausschliesslich die Hirnnerven — können in verhältnissmässig seltenen Fällen der Sitz umschriebener, specifisch syphilitischer Erkrankungen werden (Gummata der Nervenstämme). Gewöhnlich betrifft das Leiden die Hirnnervenstämme auf ihrem intracraniellen Verlaufe, am häufigsten im Umfange der Sella turcica (Affectionen des Olfactorius, Opticus, Oculomotorius, Trochlearis, Trigeminus und Abducens); nur ausnahmsweise wird der extracranielle Theil der Hirnnerven befallen (Oculomotorius, nach Essmarck und Jessen). Der gewöhnliche Hergang besteht nach Virchow in dem Uebergreifen meningealer Gummositäten auf die Nervenstämme und ihrer mehr selbständigen Fortentwickelung an

*) Sulla tuberculosi del grande simpatico e dei nervi, Turin 1875.

den letzteren zu einer Art von Nervengeschwulst (Pseudoneurom). Die befallenen Nerven erscheinen dabei angeschwollen und von einer bald grauröthlichen, weichen, bald härteren, graugelblichen, käsigen oder selbst speckigen Masse infiltrirt; ihre Consistenz wechselt demgemäss zwischen abnormer Weichheit und fast knorpliger Induration. In beiden Fälles handelt es sich jedoch um ächt syphilitische, aus Granulationsgewebe und dessen Zerfallproducten bestehende Neubildungen, wobei das normale Gewebe bis auf geringe Reste völlig zu Grunde gegangen sein kann; die gefässreicheren, grauröthlichen Stellen bestehen vorzugsweise aus dicht zusammengedrängten Spindelzellen; die dickeren, graugelben Stellen aus Körnchenzellen-Conglomeraten und einer körnigen Detritus-Masse. Von diesen specifischen, gummösen Geschwülsten (wirklichen Syphilomen) der Nervenstämme sind die einfach irritativen Zustände zu unterscheiden, welche ebenfalls unter dem Einflusse constitutioneller Syphilis an den Nervenstämmen auftreten können, und zwar auch meistens durch Fortpflanzung irritativer Processe von den benachbarten Theilen der Hirnhäute, bei syphilitischer Pachymeningitis und Arachnitis, oder bei der von Heubner beschriebenen Syphilis der basalen Hirnarterien (vgl. Gehirnkrankheiten). In dieser Weise kommen u. A. die syphilitischen Faciallähmungen und Lähmungen der motorischen Augennerven nicht selten zu Stande, während es sich in noch anderen Fällen um rein mechanische, durch Compression bedingte Zerstörung oder zu Atrophie führende Entzündung (z. B. bei syphilitischen Erkrankungen der Schädelknochen etc.) handelt. Diese secundären, unter dem Einflusse der Syphilis entstehenden irritativen Zustände der Nervenstämme bieten im Wesentlichen nichts dar, was dieselben vor anderen chronischen Entzündungsformen (chronischer interstitieller Neuritis und Perineuritis) auszeichnet.

Das Gleiche gilt auch für die Formen chronischer, meist irritativer, zu Atrophie führender Veränderung, welche unter dem Einflusse constitutioneller Syphilis an den peripherischen Ganglien, besonders des Sympathicus (Pio Foa, Petrow, Lubimoff, de Giovanni) beobachtet wurden. Die vorgefundenen Veränderungen bestanden wesentlich in den früher geschilderten Erscheinungen lymphatischer Infiltration, Bindegewebswucherung, stärkerer Pigmentirung, einfacher Atrophie oder auch colloider Degeneration der Ganglienzellen: Zuständen, wie sie bei den verschiedenartigsten acuten und chronischen Krankheitsprocessen, besonders bei Erschöpfungskrankheiten, kachektischen und dyskrasischen Affectionen an den Sympathicus-Ganglien nicht minder oft zur Erscheinung gelangen. Zum Theil sind dieselben wohl als Folgezustände visceraler Syphilis, der Leber, Milz, Verdauungsorgane, Nieren etc. zu betrachten.

Einfache Atrophie der Nerven und Ganglien.

Die einfache, primäre, nicht von voraufgegangenen irritativen Processen (hyperplastischer, interstitieller Neuritis) abhängige Atrophie der Nervenstämme ist gewöhnlich das Ergebniss einer örtlichen Ernährungsstörung, wie sie durch mechanische Verhältnisse, Compression, Verminderung oder Abschneidung der arteriellen Blutzufuhr, Senescenz, ferner durch andauernde Unthätigkeit (Mangel specifischer Erregungen) aus angeborenen oder erworbenen Ursachen, besonders bei aufgehobenem Zusammenhange des Nerven mit seinen peripherischen und centralen Endapparaten bedingt wird. Die Trennung von den peripherischen Endapparaten hat namentlich für die sensibeln und Sinnesnerven eine fast absolute Inactivität, einen andauernden Ruhezustand zur Folge; man denke nur an die durchschnittenen Tastnerven einer amputirten Extremität, an den Opticus eines enucleirten Bulbus. Da der sich im Nerven vollziehende Erregungsvorgang wesentlich als ein chemischer Act abwechselnder Dissimilirung und Assimilirung angesehen werden darf und mit dem normalen Nervenstoffwechsel jedenfalls im innigsten Zusammenhang steht, so sind schwere Störungen des letzteren nach Abtrennung des peripherischen Endorgans unvermeidlich.*) Aus ähnlichen Gründen muss für die centrifugal leitenden Fasern die Abtrennung von ihrem centralen Erregungsorgan (Bewegungs-, Ernährungscentrum) — etwa durch Zertrümmerung, Erweichung des letzteren — nachtheilig werden, obgleich in weit geringerem Grade, weil hier vielfach noch die Möglichkeit centripetaler, reflectorischer Erregungen vorliegt. Ist auch diese Möglichkeit abgeschnitten, oder hat die peripherische Primitivfaser den Zusammenhang mit ihrem eigenen, in der Cerebrospinalaxe belegenen trophischen Centrum verloren, so kann es auch hier zu mehr oder weniger hochgradiger, einfacher Atrophie der betreffenden Projectionsfaserung kommen.

Die vorgefundenen macroscopischen Veränderungen bestehen in Abnahme der Masse und des Volumens der grösseren Faserbündel und Stämme, wodurch die letzteren verdünnt und verschmälert, zuletzt in glatte, bandartige Streifen von durchscheinendem grauem oder gelblichem Aussehen, von härterer oder weicherer Consistenz umgewandelt werden. Diese Veränderungen können sich durch die Wurzeln in die entsprechenden Fasersysteme des Rückenmarks und in den Hirnstamm hinein forterstrecken. Microscopisch

*) Dagegen würde allerdings die von v. Graefe, Boyer und Anderen beobachtete Thatsache sprechen, dass Kranke, die viele Jahre blind waren, nach Cataract-Operationen wieder sehend wurden: angeblich nach 25, selbst nach 45 Jahren. Doch war vermuthlich in solchen Fällen das Sehvermögen nicht ganz erloschen.

zeigt sich theils einfache Verschmälerung und Schwund der Primitivfasern, theils gleichzeitige Verflüssigung des Markes durch Zerfall in Fettkügelchen, Bildung grösserer Tropfen und Resorption derselben; auch der Axencylinder zerfällt und verschwindet allmälig, so dass die leeren collabirten Scheiden zurückblieben. Oft ist übrigens neben diesem Schwunde der nervösen Elemente eine wenn auch geringe Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, auch lymphatische Infiltration, Einlagerung von Corpora amylacea u. s. w. nicht zu verkennen, so dass zwischen der einfachen und der secundären, entzündlichen Atrophie vielfache Zwischenstufen und graduelle Uebergänge bestehen (vgl. Neurosen des Opticus).

Einfache Atrophie der peripherischen Ganglien kommt nicht selten, namentlich an den Sympathicus-Ganglien zur Beobachtung; hier oft mit gleichzeitiger Atrophie der benachbarten Theile des Grenzstranges. Man findet in solchen Fällen die einzelnen Ganglien verdünnt, in ihrem Volumen verkleinert, von weicherer Consistenz; die microscopische Untersuchung ergiebt Rarefaction und Schwund des interstitiellen Bindegewebes, der Faser- und Zellscheiden, und protoplasmatische Veränderungen der Ganglienzellen, welche im Wesentlichen mit den früher beschriebenen bei entzündlicher Atrophie (vgl. Gangliitis und Perigangliitis) übereinstimmen. Derartige Zustände werden bei schweren Allgemeinleiden und chronischen Erkrankungen innerer Organe (Lungen, Leber, Magen- und Darmschleimhaut) in verschiedener Ausdehnung angetroffen, und gestatten vielleicht eine analoge Erklärung, wie die an den Nervenstämmen nach Verlust ihrer peripherischen Endapparate eintretenden Atrophien.

Localaffectionen einzelner Nervenbahnen.

A. Neurosen einzelner Hirnnerven.

1. Neurosen des Olfactorius.

Das Verhältniss anomaler Geruchsempfindungen zu den peripherischen und centralen Ausbreitungen der Riechnerven ist im ersten Theile, p. 129—131, erörtert. Von positiven Erkrankungszuständen des Olfactorins ist im Ganzen sehr wenig bekannt. In einzelnen Fällen wurde congenitaler Mangel beider Olfactorii beobachtet. Einen solchen Fall erwähnt Longet, nach der Schilderung von Pressat. Der Kranke litt an completer Anosmie, während die Sensibilität der Nasenschleimhaut intact war. Er fühlte alle reizenden scharfen Stoffe, reagirte gegen Schnupf-

taback etc. durch Niesen, konnte aber den Geruch vorgehaltenen Aethers nicht wahrnehmen, sondern empfand nur ein Gefühl von Stechen, als wäre Salz in die Nase gerathen. Bei der Autopsie fand sich ein vollständiger Defect beider Olfactorii; selbst die für ihren Durchtritt bestimmten Oeffnungen der Lamina cribrosa waren nicht vorhanden; es existirte nur eine solche, die für den Ramus ethmoidalis des Trigeminus bestimmt war.

Einfache Atrophien des Riechnerven können durch Senescenz, comprimirende Geschwülste an der Schädelbasis, Erkrankungen der zugehörigen centralen Sinnesterritorien (Hakenwindung; Stirntheil des Gyrus fornicatus) bedingt werden, und haben rascher oder langsamer fortschreitende Erscheinungen der Leitungsstörung, Hyposmien und Anosmien, zur Folge. Von therapeutischen Versuchen ist hier selbstverständlich keine Rede. Die Fälle, in welchen Aufhebung des Geruchs unter electrischer Behandlung (Faradisation) verschwunden sein soll, beziehen sich meist auf mucöse, nach Schnupfen zurückgebliebene, oder auf hysterische Anosmien.

2. Neurosen des Opticus.

Als die nicht bloss anatomisch, sondern auch symptomatisch und ätiologisch ausreichend characterisirten, meist bei Lebzeiten durch den Augenspiegel unterscheidbaren Hauptformen von Opticus-Erkrankung haben wir die Entzündung (Neuritis optica) mit ihren Ausgängen, und die einfache Atrophie des Sehnerven zu betrachten. Die grosse Wichtigkeit, welche diese Processe nicht bloss wegen der durch sie bedingten schweren Functionsstörungen, sondern mittelbar für die Diagnose zahlreicher intracranieller, cerebraler und spinaler Krankheitszustände besitzen, nöthigt uns zu einer etwas ausführlicheren Behandlung dieser sonst mehr dem Specialgebiete der Augenheilkunde zugewiesenen Affectionen.

Intraoculäre und retrobulbäre Entzündung des Sehnerven. (Papillitis und Neuritis optica im engeren Sinne).

Aetiologie. Entzündungszustände des Sehnerven können zunächst durch eine grosse Anzahl intracranieller Ursachen herbeigeführt werden. Von dem Entstehungsmechanismus der Opticus-Affection in derartigen Fällen wird weiterhin die Rede sein; hier sei vorläufig hervorgehoben, dass von cerebralen Processen ganz besonders Hirntumoren, und zwar auch solche in sehr entfernten, mit der Opticus-Faserung selbst nicht zusammenhängenden Hirntheilen (Kleinhirn), seltener Abscesse, seröse Ergüsse (Hydrocephalus internus), noch seltener intracerebrale Blutergüsse, Erwei-

chungsheerde u. s. w. Veranlassung geben. Unter den basalen, intracraniellen Ursachen sind vor Allem meningitische Processe (acute und chronische Formen basilarer Meningitis), auch meningeale Blutergüsse, Thrombose des Sinus cavernosus u. s. w. zu nennen. Eine zweite, grosse Gruppe von Entzündungszuständen des Opticus ist durch extracranielle, orbitale Veranlassungen bedingt, und zwar spielen hier wiederum Tumoren der Orbita, ferner entzündliche Processe der letzteren (Periostitis und Caries, Entzündung des orbitalen Fettgewebes, Phlegmone, Eiterungen), auch Blutungen, ferner angeborene Deformationen und Hyperostosen (Verengerung der Foramina optica) u. s. w. eine hervorragende Rolle. Endlich bleibt noch eine dritte, grosse Gruppe von Fällen übrig, welche man als relativ selbständige, idiopathische, d. h. nicht von primären Cerebral- oder Orbitalerkrankungen abhängige Entzündungen des Sehnerven auffassen kann; obgleich auch hier in manchen Fällen ein Hirn- oder Basalleiden zu Grunde zu liegen scheint. Es gehören dahin die nach acuten fieberhaften Krankheiten (Typhen, Masern, Pneumonie, Angina tonsillaris, Puerperalleiden u. s. w.) beobachteten Neuritiden; die Entzündungen nach Erkältungen, nach Einwirkung grellen Sonnenlichtes, nach Menstruationsstörungen oder Unterdrückung gewohnter Absonderungen, bei chronischen Intoxicationen (Blei, Tabak, Alkohol) oder bei gewissen schweren Allgemeinerkrankungen (Syphilis, Bright'scher Nierendegeneration, Diabetes mellitus). Idiopathische Entzündungen des Opticus ohne besondere Veranlassung werden weitaus am häufigsten bei Männern, in den mittleren Lebensjahren, nicht selten auf hereditärer Basis und im Zusammenhange mit neuropathischer Disposition, immer auf beiden Augen gleichzeitig oder successiv beobachtet.

Formen der Neuritis. Dem Sitze nach muss man zunächst die Entzündung des Opticus-Stammes (retrobulbäre Neuritis) und des intraoculären Sehnervenendes oder Sehnervenkopfes, welche mittelst des Augenspiegels erkennbar ist (Neuritis intraocularis) unterscheiden. Nach dem Vorgange v. Graefe's pflegt man die entzündlichen Veränderungen des Sehnervenkopfes, je nach dem Grade der Netzhautbetheiligung, als Stauungspapille und als Neuritis descendens oder Neuroretinitis zu unterscheiden. Leber schlägt an Stelle dieser, wie wir sehen werden, genetisch unhaltbaren Ausdrücke die Bezeichnungen Papillitis und Papilloretinitis vor, während er die retrobulbäre Entzündung als Neuritis optica im engeren Sinne bezeichnet.

Bei der Stauungspapille (Papillitis) ist der Hauptsitz der Entzündung in der Papille selbst, die anfangs geröthet, erheblich geschwellt und verbreitert ziemlich scharf über die relativ gesunden Nachbartheile der Netzhaut hervorragt; während bei der sogenannten Neuritis descendens (Papilloneuritis) die Schwellung der Papille weniger erheblich ist, und die Entzündung sich mehr auf

[illegible]

[illegible]

[illegible] Hyper- [illegible]

[illegible] unter Verlust

seines Markes und Volumsabnahme sich in einen durchscheinenden, grauen oder graugelblichen Strang von zäher, selbst derber Beschaffenheit umwandelt. Es kommt hier, wie Leber hervorhebt, nicht wie bei der einfachen Druckatrophie zu gänzlichem Schwunde der Nervensubstanz, sondern nur zur Umwandlung der markhaltigen Fasern in blasse, indifferente Fibrillen, welche noch ihre bündelweise Anordnung und das dazwischen befindliche Balkengewebe deutliche erkennen lassen. Diese graue oder gelatinöse Degeneration tritt bald in der ganzen Dicke des Nerven, bald in inselförmiger, fleckweiser Begrenzung, partiell, auf, und liegt wohl namentlich den Fällen von partieller intraoculärer Atrophie des Sehnerven zu Grunde.

Ueber den Zusammenhang der intraoculären Entzündung des Sehnerven, der Papillitis und Papillo-Retinitis, mit intracraniellen, basalen und cerebralen Krankheitsprocessen sind verschiedene Ansichten aufgestellt worden; die hierhergehörigen Fragen sind noch keineswegs nach allen Richtungen hin so bestimmt erledigt, wie es nach dem Interesse und der Wichtigkeit des Gegenstandes zu wünschen wäre. Im Allgemeinen lässt sich wenigstens soviel mit Sicherheit behaupten, dass die betreffenden Veränderungen des Sehnerven nicht, wie man anfangs zu glauben geneigt war, nach einem einzigen Schema, sondern in ziemlich mannigfaltiger Weise entstehen. Abgesehen von der meist zu einfacher Atrophie führenden directen Compression des Sehnerven, handelt es sich zunächst vielfach um entzündliche irritative Processe an der Schädelbasis, welche sich auf die Scheide des Sehnerven forterstrecken, und gewöhnlich zu dem Bilde der Neuritis descendens Veranlassung geben: so bei basalen Tumoren, Meningitis basilaris, Thrombose der Hirnsinus. Zweitens können die virtuellen Fortsätze der Sehnervenfaserung durch Heerdaffectionen des Thalamus opticus, der Corpora geniculata, Corpora quadrigemina, der Occipitalrinde, in Mitleidenschaft gezogen werden. Es kann sich von hier aus eine centrifugal fortschreitende Neuritis descendens des Sehnerven entwickeln. Hierher gehören besonders diejenigen Fälle von Cerebralleiden, in welchen die Amblyopie schon längere Zeit vor dem ophthalmoscopischen Bilde der Neuritis besteht: man muss annehmen, dass hier eine höher gelegene Station der Sehnervenfaserung zuerst ergriffen wird und die intraoculare Sehnervenerkrankung erst consecutiv, nach Wochen oder Monaten, sich allmälig entwickelt.

In einer dritten Reihe von Fällen, die sich besonders durch die „Stauungspapille“ characterisiren, hat man angenommen, dass die Sehnervenaffection durch die Steigerung des intracraniellen Druckes bedingt sei, welche durch raumverengernde Processe (z. B. Tumoren, Hydrocephalus int.) hervorgebracht werde. Man stellte sich vor, dass in Folge des directen oder fortgepflanzten Druckes im Sinus cavernosus eine Stauung entstehe, welche auf die Vena centralis retinae zurückwirke; in Folge dessen komme es zu passiver Hyperämie, woraus sich die Erweiterung der Retinalvenen, die Schwellung der Papille, die oft gleichzeitig vorhandenen Hämorrhagien der Netzhaut u. s. w. erklären. Eine besondere

Disposition von Seiten der Augengefässe werde dadurch bedingt, dass dieselben die Lamina cribrosa beim Eintritt in den Bulbus durchbohren. Werde nun der Rückfluss des venösen Blutes gehemmt, so komme es in Folge der Stauung zu den hyperämischen Erscheinungen, und bei längerer Dauer der Störung in Folge der verminderten Circulation zur secundären Atrophie.

Mit dieser Theorie ist die Thatsache schwer vereinbar, dass Stauungspapille bei Hirntumoren fehlen kann, obwohl die Steigerung des Hirndruckes augenscheinlich eine sehr bedeutende ist, bei Sectionen z. B. die Hirnrinde stark geschwollen, plattgedrückt, blass und trocken gefunden wird;*) ebenso kann Stauungspapille fehlen, trotzdem die Vena ophthalmica bis zur Fissura orbitalis durch Thrombose verstopft ist.**) Schon früher hat Sesemann gezeigt, dass eine Compression des Sinus cavernosus keineswegs erhebliche Stauungen in den Retinalvenen zur Folge haben kann, weil sowohl der Sinus wie auch die Vena centralis retinae durch die obere Vena ophthalmica mit den äusseren Gesichtsvenen in Communication stehen, die Vena centralis retinae zuweilen sogar direct in die Ophthalmica einmündet, so dass der Abfluss nach dieser Seite hin, so lange der Weg durch die Facialvene frei ist, auch bei bedeutender intracranieller Druckzunahme wesentlich ungehemmt bleibt. Dagegen bietet sich eine ebenso einfache als genügende Erklärung in den Versuchen von Schmidt-Rimpler, Manz und Michel, welche bei Säugethieren durch Injectionen in den Arachnoidalraum eine directe Communication desselben mit der Opticus-Scheide oder mit dem Lymphbahnsystem der Lamina cribrosa nachwiesen. Gesteigerter intracranieller Druck muss daher Flüssigkeiten aus dem Arachnoidalraum in dieses Canalsystem pressen, und durch das so entstehende Oedem der Lamina cribrosa eine Incarceration des Sehnervenkopfes mit dem zugehörigen ophthalmoskopischen Bilde (Stauungspapille) erzeugen; womit die oben erwähnten Befunde von Leber, sowie analoge Befunde von Schweigger***), Manz, Knapp, Samt und Anderen durchaus übereinstimmen. Die drei letztgenannten Autoren haben Stauungspapille auch bei incarcerirenden Extravasaten im Scheidenraum, durch perforirendes Aneurysma der Art. fossae Sylvii, Pachymeningitis haemorrhagica u. s. w. beschrieben.

Für die Thatsache, dass bei intracranieller Drucksteigerung bald Stauungspapille, bald einfache weisse Atrophie auftritt, giebt Schmidt-Rimpler eine sehr annehmbare Erklärung. Wenn nämlich durch Compression, sei es direct von einem Tumor oder auf andere Weise, am Foramen opticum die Communication zwischen Arachnoidalraum und Sehnervenscheide unterbrochen wird, so ist der Uebertritt neuer Flüssigkeitsmengen in letztere abgeschnitten und

*) Vgl. Samt, Berl. clin. Wochenschrift. 1875. No. 40.

**) Schmidt-Rimpler, Archiv f. Ophthalm. XXIII. 1. p. 238.

***) Vgl. Peipers, über Neuroretinitis bei Hirnerkrankungen, Diss. Berlin. 1873.

das ursächliche Moment für Entstehung der Stauungspapille nicht mehr vorhanden.

Benedikt hält die Annahme einer Neuritis descendens und einer durch intracranielle Drucksteigerung bedingten Stauung in den Retinalgefässen für ungenügend. Er stellt dagegen die Hypothese auf, dass man es bei der Stauungspapille und der zuerst peripher auftretenden Neuroretinitis bei cerebralen Heerderkrankungen mit vasomotorischen Innervationsstörungen zu thun habe. Die vasomotorische Wurzel für die Gefässe der Endausbreitungen des Opticus kann auf verschiedenem Wege, z. B, durch den Hals-Sympathicus, zu den genannten Gefässen gelangen; einer dieser Wege ist wahrscheinlich im Opticus selbst zu suchen, nämlich aus der von Betz als vasomotorisch bezeichneten Wurzel desselben, deren Fasern aus der Substantia ferruginosa herstammen. Dieses „vasomotorische Centrum der Papille" kann nach Benedikt von den verschiedensten Hirntheilen aus (reflectorisch?) gereizt oder gelähmt werden.

Symptome. Die Sehstörungen bestehen bei Neuritis anfangs vorzugsweise in Abnahme der centralen Sehschärfe (Amblyopie), die meist bilateral, selten unilateral auftritt, und in der Regel progressiv zu immer höheren Graden anwächst. Keineswegs verhält sich jedoch die Amblyopie der vorgefundenen ophthalmoscopischen Veränderungen mit Nothwendigkeit proportional; sie kann vielmehr im Verhältniss zur Sehnervenveränderung im Entwickelungsstadium und auf der Höhe des neuritischen Processes auffallend gering sein; ja, es kann sogar Neuritis längere Zeit ohne jede subjectiv merkliche Functionsstörung einhergehen. Man wird daher bei ophthalmoscopischer Untersuchung Gehirnkranker häufig beginnende oder selbst vorgeschrittene Neuritis optica finden, ohne durch die subjectiven Angaben des Kranken darauf hingewiesen zu sein. Andererseits können, wie schon hervorgehoben wurde, amblyopische Erscheinungen in Folge retrobulbärer Neuritis dem ophthalmoscopischen Befunde einer Neuritis optica oft lange voraufgehen, und zwar sowohl bei einseitigen, wie auch bei doppelseitigen Amblyopien. In den Anfangsstadien der Neuritis ist häufig nur ein trübes, umflortes Sehen vorhanden; auch treten subjective Licht- und Farbenerscheinungen auf, die übrigens den Process in allen Stadien begleiten können. Weiterhin kommt es neben der Abnahme der centralen Sehschärfe auch meist zu centralen Störungen des Farbensinns (Farbenscotomen). Im günstigen Falle werden alle diese Functionsstörungen wieder rückgängig; im ungünstigen dagegen kann es neben weiterer Abschwächung des centralen Sehens zu allmäliger, stetig fortschreitender Einengung des Gesichtsfeldes, Verlust des Farbensinnes und Lichtsinnes, der Pupillarbewegung, kurz zu dem ganzen Symptomencomplex der progressiven einfachen Sehnervenatrophie (vgl. unten) und schliesslich zu völliger Erblindung des Auges kommen. Dies ist namentlich der Fall bei den von Basal- und Cerebralleiden abhängigen Neuritiden mit secundärer Atrophie, welche daher die verhältnissmässig ungünstigste Prognose gewähren; indessen ist auch in derartigen Fällen die Möglichkeit einer wenigstens theilweisen Restitution nicht unbedingt auszuschliessen. Den Functionsstörungen, namentlich dem Verhalten des

excentrischen Sehens, der Pupillarbewegung u. s. w., ist dabei im Allgemeinen grössere Beachtung zu schenken, als dem ophthalmoscopischen Befunde, welcher letztere, wie wir gesehen haben, keineswegs immer den bestehenden Veränderungen an dem retrobulbären Theile des Opticus proportional ist.

Therapie. Die Behandlung ist bei den intracraniellen, basalen und cerebralen, sowie bei den orbitalen und den „idiopathischen“ Entzündungen des Opticus vielfach zunächst gegen das Grundleiden gerichtet. Damit muss jedoch fast immer von Anfang an eine energische, der Indicatio morbi entsprechende Behandlung Hand in Hand gehen. Auf Grund vielfältiger Erfahrungen ist die Application örtlicher Blutentziehungen, besonders künstlicher Blutegel (Heurteloup) in der Schläfengegend, der innere Gebrauch von Mercurialien, Jodkalium, und die Anwendung der verschiedenen, auf Ableitung oder auf Beschleunigung des gesammten Stoffwechsels gerichteten Curmethoden vor Allem geboten. Unter den letzteren empfehlen sich Schwitzcuren, sei es mit Decoctum Zitmanni, Jaborandi, römischen Bädern, oder auf andere Weise; reizende Fussbäder, und gleichzeitiger Gebrauch leichterer mineralischer Purgantien. Die besten Erfolge mit allen diesen Mitteln wurden freilich in Fällen erzielt, wo aus Mangel positiver ophthalmoscopischer Befunde die Diagnose nur mit geringerer Sicherheit gestellt werden konnte. Solche diagnostisch zweifelhaften Fälle sind es auch, in welchen die neuerdings vielgerühmten subcutanen Strychnin-Injectionen, die Galvanisation am Kopfe oder an den Sympathici, die Application Chapman'scher Schläuche auf die Wirbelsäule sich wirksam erweisen (vgl. Gesichtsinnsstörungen, Band I.).

Einfache Atrophie des Sehnerven.

Die einfache, nicht-entzündliche Atrophie des Sehnerven kann sowohl im Zusammenhange mit primären Cerebral- und Spinalerkrankungen, bei sogenannter Cerebral- und Spinalamaurose, wie auch als selbständiger, d. h. nicht mit anderweitigen schweren Nervenaffectionen complicirter Process vorkommen.

Specielle Veranlassung zur Atrophie des Sehnerven giebt zunächst in zahlreichen Fällen die directe Compression des letzteren, welche besonders durch Verletzungen, acute Entzündungen und Geschwülste der Orbita und der Meningen, eingedrungene fremde Körper, entzündliche Exsudate, Blutextravasate herbeigeführt wird. Hierher muss vielleicht auch die an phtisischen Augen vorkommende Atrophie in der Nähe des Sehnerveneintritts, welche durch Druck von Seiten des schrumpfenden Foramen sclerae bedingt zu sein scheint (Leber) gezählt werden. Seltener wird die Compression durch schwielige Verdickung der Scheide und des interstitiellen

Balkengewebes bewirkt. An der Schädelbasis können auch Knochen- und Gefässerkrankungen, Tuberkel, gummöse Wucherungen, raumverengernde Processe der verschiedensten Art, namentlich Tumoren der Vorderlappen, Hydrocephalus int. u. s. w. Veranlassung geben. Eine seltenere Quelle für die Entstehung der Atrophie bietet die Verminderung oder Abschneidung der arteriellen Blutzufuhr, wie sie namentlich durch Embolie der Art. centralis in Verbindung mit Netzhautatrophie, aber auch ohne die letztere bei Embolien einzelner Gefässe des Sehnerven selbst vorkommt. Dahin sind vielleicht auch die an der Papille nach schweren Blutverlusten beobachteten Atrophien zu rechnen. — Ueberaus häufig kommt ferner die Atrophie des Sehnerven als fortgeleiteter Vorgang entweder von der Peripherie oder vom Centrum her, in centripetaler oder centrifugaler Richtung zu Stande. Ersteres ist der Fall nach operativer Entfernung oder Zerstörung des Auges, bei degenerativen Processen der Netzhaut, besonders bei chronischer Retinitis mit interstitieller Bindegewebshyperplasie, Retinitis pigmentosa, Chorioretinitis mit Pigmentinfiltration der Netzhaut, Ablösung u. s. w. — auch bei der hämorrhagischen und der mit Morbus Brightii zusammenhängenden Retinitis. Die centrifugal fortschreitende Atrophie des Sehnerven kommt durch Abtrennung oder Zerstörung der cerebralen Ursprünge und Fortsetzungen der Opticus-Faserung, im Corpus geniculatum externum, dem vorderen Vierhügel, den Thalami optici zu Stande. Gudden konnte durch Exstirpation dieser Hirntheile bei neugeborenen Thieren descendirende Atrophie (Markgerinnung und Fettdegeneration), sowie umgekehrt ascendirende Atrophie durch Exstirpation eines Auges herbeiführen. Ob vielleicht auch Verletzungen einzelner Rindengebiete des Grosshirns descendirende Atrophie des Opticus herbeiführen können, ist experimentell und clinisch noch unerwiesen. Unter den cerebralen Erkrankungsformen scheinen besonders häufig Erweichungsheerde und disseminirte Sclerose der Ausbildung einfacher Sehnervenatrophie zu Grunde zu liegen. Cerebralen Ursprunges sind offenbar auch die bei der progressiven Irrenparalyse, bei Epilepsie und zuweilen bei Chorea (Leber) beobachteten, vielleicht auch die bei Diabetes mellitus und insipidus vorkommenden Atrophien des Sehnerven. Von Spinalerkrankungen ist namentlich die Sclerose der Hinterstränge, seltener auch die Seitenstrang-Sclerose, noch seltener acute Myelitis, traumatische Verletzung des Rückenmarks u. s. w. mit einfacher Atrophie des Sehnerven verbunden. In welcher Weise die Sehnervenatrophie bei primären Spinalerkrankungen zu Stande kommt, ob vielleicht durch vasomotorische Circulationsstörungen, wie Benedikt und Wharton Jones annehmen, oder durch eine aufsteigende Meningitis (Allbutt) — was jedoch mehr auf die Fälle von neuritischer Atrophie zu passen scheint — ist noch unermittelt.

Der ohne weitere locale Complication mit Gehirn- und Rückenmarksleiden, Retinalerkrankungen u. s. w. entstehenden Atrophie

des intraoculären Sehnervenendes liegt wahrscheinlich in den meisten Fällen eine graue Degeneration des retrobulbären Opticus-Abschnittes zu Grunde (vgl. Neuritis optica). Am häufigsten wird die Atrophie des Opticus bei Männern, besonders in den mittleren Lebensjahren, nicht selten auf Grund erblicher Anlage oder im Verein mit ausgesprochener neuropathischer Diathese, ferner bei Intoxicationen, Blutverlusten, kachektischen Affectionen, Pellagra u. s. w. beobachtet. Endlich kann Atrophie des Opticus auch als angeborenes Leiden, zum Theil hereditär, vielleicht auf Grund von Consanguinität u. s. w. vorkommen.

Symptome. Bei entwickelter einfacher Atrophie des intraoculären Opticus-Endes erscheint die Papille abgeflacht und verfärbt, glänzend weiss mit etwas in's bläuliche fallendem Schimmer; die Retinalarterien sind meist verdünnt und verengert. Den früher geschilderten Formen secundärer (papillitischer und neuritischer) Atrophie gegenüber ist die scharfe Contourirung und gleichmässige Verfärbung der Papille besonders characteristisch. Gleich der retrobulbären Entzündung, kann jedoch auch die retrobulbäre Atrophie des Sehnerven lange Zeit, selbst Monate hindurch, ohne ausgesprochene atrophische Veränderungen an der Papille bestehen; dies gilt namentlich für viele Fälle von Atrophie durch Erkrankung entfernter Abschnitte des Gehirns und Rückenmarks, also für zahlreiche Formen sogenannter Cerebral- und Spinalamaurose. Umsomehr ist daher in prognostischer und diagnostischer Beziehung den anderweitigen Symptomen, namentlich den begleitenden Functionsstörungen des Sehapparates, Beachtung zu schenken.

Der fortschreitenden, retrobulbären und intraoculären Atrophie entspricht im Allgemeinen das Krankheitsbild der progressiven Amaurose, d. h. einer mit Störungen der centralen Sehschärfe beginnenden, frühzeitig mit Gesichtsfeldbeschränkungen verbundenen, und allmälig bis zu völliger Erblindung anwachsenden Anästhesie des Opticus. Von besonderer diagnostischer und prognostischer Wichtigkeit sind die Störungen des excentrischen Sehens, wobei es sich entweder um eine gleichmässige, allseitige, aber im Verhältniss zur Amblyopie unbedeutende Abschwächung des peripherischen Sehens handelt (relativ normales Gesichtsfeld) — oder um partielle Defecte, sei es in Form centraler Scotome, oder weit häufiger in Form ungleichmässiger, nach einzelnen Richtungen vorwiegender, discontinuirlicher, im Verhältniss zur centralen Sehstörung erheblicher Abnahme des excentrischen Sehens. Störungen letzterer Art (anomales Gesichtsfeld) verschlimmern stets die Prognose, und zwar weniger noch die concentrischen Verengerungen, als die seitlichen unregelmässigen Beschränkungen, welche in beiden Augen auf verschiedenen Seiten auftreten und sich in der Regel stetig über die ursprünglich verschonten Partien des Gesichtsfeldes ausbreiten. Aeusserst selten bildet sich ein binoculärer regelmässiger Defect der gleichnamigen (temporalen) Gesichtsfeldhälften, der nicht noth-

wendig durch Erkrankungen am Chiasma (vgl. den folgenden Abschnitt) bedingt zu sein braucht, sondern nach Schweigger bloss von der Neigung beider Augen zu symmetrischem Ergriffenwerden abhängig sein kann; noch seltener gleichseitige Hemianopsie. Dagegen verbindet sich mit den Störungen des centralen und excentrischen Sehens weiterhin eine Abnahme der Pupillarreaction, des Farbensinns und des Lichtsinns. Die Pupillen sind meist erweitert, falls nicht Complicationen, z. B. Lähmung des spinalen Centrum oculo-pupillare, bestehen; sie reagiren wenig oder gar nicht auf Lichtreiz, wohl aber zeitweise noch auf accommodative Impulse. Die acquisiten Störungen der Farbenperception markiren sich in der früher (Band I. p. 145) besprochenen Reihenfolge, so dass zuerst die Empfindung für grünes, dann für rothes, gelbes, endlich für blaues Licht schwindet; diese Störungen stehen übrigens zu der Amblyopie keineswegs in einem proportionalen Verhältnisse, und sind wahrscheinlich durch die successive Mitbetheiligung der peripherischen Bezirke der Retina vorwiegend veranlasst. Auch die bei der galvanischen Exploration des Opticus, bei Oeffnung und Schliessung, auftretenden Farbenerscheinungen können Veränderungen und Störungen erfahren, die jedoch noch wenig erforscht sind.

Therapie. Abgesehen von der causalen Behandlung ist ein erfolgreiches Einschreiten bei der einfachen, progressiven Sehnervenatrophie noch weit weniger als bei der Neuritis und entzündlichen Atrophie des Opticus zu erwarten. Die vorgeschlagenen Mittel sind grossentheils dieselben. Bei vielen, namentlich älteren Berichten über Besserungen und Heilungen von Atrophia nervi optici muss man die Fälle aus einander halten, in denen die ophthalmoscopisch constatirte Atrophie rückgängig geworden sein soll, und andere, in denen angeblich das Sehvermögen sich besserte, die Papillen aber atrophisch blieben. Fälle letzterer Art hat z. B. Oglesby mitgetheilt; einen Fall der ersteren Art beobachtete u. A. Hart bei einem Epileptischen, wo durch Eisapplication auf die Wirbelsäule mittelst des Chapman'schen Schlauches nicht nur Besserung des Sehvermögens, sondern auch Aufhellung der Papille herbeigeführt wurde. Beide Categorien müssen freilich, was die ophthalmoscopische Diagnose betrifft, vielfach Bedenken erwecken; überdies wurden in den mitgetheilten Fällen genaue Functionsprüfungen in der Regel nicht vorgenommen, oder sie beschränkten sich auf Prüfung der centralen Sehschärfe, während das Gesichtsfeld ununtersucht blieb.

Einzelne Erfolge werden dem Argentum nitricum, namentlich bei Spinalamaurose, dem Jodkalium bei centralen Scotomen (Leber), den subcutanen Strychnin-Injectionen, wie bei entzündlichen, so auch bei einfachen, durch Chorioidalleiden, Blutverluste u. s. w. bedingten Atrophien (Nagel u. A.) nachgerühmt. Bei den durch Anämie nach Blutverlusten, Intoxicationen etc. bedingten Sehnervenerkrankungen wurden neuerdings Amylnitrit (Steinheim) und

Santonin oder Natron santonicum (Schoen) zur Steigerung der Blutzufuhr und des Stoffwechsels empfohlen. Hasner wandte das Santonin bei beginnender Atrophie ohne jeden Erfolg an.

Als seltener beobachtete Erkrankungsformen des Opticus sind primäre Geschwülste desselben (Neurome und Pseudoneurome, namentlich Myxome, Gliome), syphilitische Gummositäten, Eiterheerde, Blutungen in die Marksubstanz oder in die Sehnervenscheide, abnorme Pigmentirungen, sowie traumatische Verletzungen des Sehnerven zu erwähnen. Die Darstellung derselben muss jedoch den speciellen Lehrbüchern der Augenheilkunde überlassen bleiben*). Auch auf die Mitbetheiligung des Opticus bei Geschwülsten der Orbita (Sarcomen), bei intraoculären Tumoren (Aderhautsarcomen, Gliomen der Netzhaut u. s. w.) und auf die durch intraoculäre Drucksteigerung veranlasste, glaucomatöse Excavation des Sehnerven kann hier nicht eingegangen werden.

Erkrankungen des Chiasma und Tractus opticus. Hemiopie.

Ein besonderes Interesse nehmen, mit Rücksicht auf die zugehörigen functionellen Störungen, die Erkrankungen des Chiasma und des dahinter gelegenen Sehnervenabschnittes (Tractus opticus) in Anspruch. Circumscripten Läsionen dieser Gebilde liegen vorzugsweise Erkrankungen der knöchernen und weichen Theile an der Schädelbasis, Traumen, rheumatische und syphilitische Periostitis, Exostosen, Gummata, Tuberkel, meningitische Zustände, Aneurysmen; auch Einschnürung durch strangförmig angespannte Gefässe, namentlich die Art. corporis callosi (Türck) oder Compression durch raumverengernde Processe, hydrocephalische Ausdehnung des dritten Ventrikels, umfangreiche Tumoren und Abscesse der vorderen Hirnlappen u. s. w. zu Grunde. — Das pathognomonische Symptom einseitiger Erkrankung des Tractus opticus besteht nach älterer Anschauung darin, dass bei normalem ophthalmoscopischem Befunde und normaler centraler Sehschärfe beiderseits eine der gleichen Körperhälfte zugewandte Beschränkung des Gesichtsfeldes auftritt, deren höchsten Grad der gänzliche Wegfall eines halben Gesichtsfeldes (Hemiopie, oder besser Hemianopsie) — im einen Auge nach der Nasal-, im anderen nach der Temporalseite hin — darstellt. Der aufgehobenen Leitung im rechten Tractus opticus würde linksseitige — der Leitungsstörung im linken Tractus rechtsseitige Hemianopsie entsprechen. Uebrigens sind auch die empfindenden Netzhauthälften bei Hemiopie meist nicht

*) Vgl. besonders die neueste monographische Bearbeitung der Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven von Leber im Handbuch der ges. Augenheilkunde V. 2. (Leipzig 1877).

völlig intact; die Trennungslinie verläuft, wie perimetrische Untersuchungen von Förster und H. Cohn ergaben, nicht scharf vertical, sondern zackig, oder es lassen sich nebenbei peripherische Defecte verschiedener Art nachweisen. Nicht selten entsteht die Hemiopie plötzlich unter apoplectischen Erscheinungen, welche ihren Ausgangspunkt in der, der Richtung der Hemiopie entgegengesetzten Hirnhälfte haben; so z. B. rechtsseitige Hemiopie mit rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie. — Die angenommenen Beziehungen der Hemiopie zu Erkrankungen des Tractus opticus beruhen darauf, dass nach der vorherrschenden, besonders von J. Müller vertretenen Anschauung im Chiasma die medialen Faserhälften beider Optici sich kreuzen, um im Tractus der entgegengesetzten Seite aufwärts zu verlaufen (Semidecussation); dass also von jedem Tractus die innere Netzhauthälfte des einen und die äussere des anderen Auges ausschliesslich beherrscht wird. Abgesehen davon, dass, wie schon Vesal bekannt war, die Kreuzung im Chiasma beim Menschen ganz fehlen oder sehr mangelhaft sein kann, so ist neuerdings eine Reihe von Forschern durch histologische und experimentelle Untersuchungen zu der Behauptung gelangt, dass nicht eine Semidecussation, sondern eine Kreuzung sämmtlicher Opticus-Fasern im Chiasma stattfinde (Biesiadecky, Pawlowsky, Brown-Séquard, Michel, Mandelstamm). Besondere Beobachtung verdienen die Versuche von Brown-Séquard und von Mandelstamm, wonach Durchschneidung eines Tractus Amaurose der entgegengesetzten Seite, Durchneidung des Chiasma in der Mittellinie doppelseitige Amaurose hervorrufen soll. Wenn diese Angaben sich bewähren, muss die ältere Anschauung über die Beziehungen der Hemiopie zum Tractus opticus selbstverständlich fallen. Es wäre dann vielmehr eine linksseitige Hemiopie zu erklären durch Läsionen an der rechten Seitenhälfte des Chiasma, welche mit Leitungshemmung der Fasern für die innere Netzhauthälfte des linken und für die äussere Netzhauthälfte des rechten Auges einhergeht; und umgekehrt. Bei der älteren Theorie bleiben unerklärt die allerdings sehr seltenen Fälle von temporaler und von nasaler Hemiopie, d. h. von Unthätigkeit beider inneren oder beider äusseren Netzhauthälften, wie sie v. Graefe, D. F. Müller, Saemisch, Schmidt-Rimpler, Mandelstamm beobachteten, und die noch selteneren Fälle von symmetrischer Gesichtsfeldbeschränkung nach oben oder unten (v. Graefe, Manthner). Bei Annahme einer totalen Faserkreuzung erklären sich dagegen die temporalen Hemiopien durch Läsion der vorderen Hälfte, die nasalen durch Läsion der hinteren Hälfte des Chiasma, womit auch vereinzelte mitgetheilte Sectionsbefunde (bei temporaler Hemiopie von D. E. Müller und Saemisch, bei nasaler von Schmidt-Rimpler) übereinstimmen. Bei bilateraler Hemiopie nach oben oder nach unten könnte an eine circumscripte Läsion der unteren, resp. der oberen Hälfte des Chiasma gedacht werden. Kürzlich haben übrigens gewichtige

Stimmen [Gudden*), Schweigger**)] sich aus anatomischen wie aus clinischen Gründen wiederum für die Halbkreuzung im Chiasma ausgesprochen. — In den genauer untersuchten Fällen wirklicher Hemiopie war der Verlauf meist ein ungünstiger. Heilungen beobachteten nur von Graefe bei temporaler Hemiopie durch basilare Periostitis (mit gleichzeitiger Polyurie) und H. Cohn***) bei einer perimetrisch festgestellten, rechtsseitigen Hemiopie nach Trauma. Subcutane Strychnin-Injectionen hatten im letzteren Falle eine geringe Vergrösserung des Gesichtsfeldes zur Folge; die Heilung trat später ohne jede Medication ein.

3. Neurosen der motorischen Augennerven (Oculomotorius, Trochlearis, Abducens).

Krämpfe der Augenmuskeln.

Im Gebiete der motorischen Augennerven kommen verschiedene, tonische und clonische Krampfformen vor, welche sich bald auf einzelne Nervenbezirke und Muskeln beschränken, bald in mehreren derselben gleichzeitig oder abwechselnd auftreten.

Wir können Krämpfe in dem vom Oculomotorius versorgten Lidmuskel (Levator palpebrae superioris) — in den äusseren Augenmuskeln — und endlich in den inneren Augenmuskeln (d. h. in der Musculatur des Iris und im Tensor chorioideae) unterscheiden.

Im Levator palpebrae superioris kommen clonische Krämpfe fast niemals, tonische ziemlich selten isolirt vor. Letztere bewirken den als Lagophthalmus spasticus bezeichneten Zustand, wobei das obere Augenlid permanent erhoben und der willkürliche Verschluss der Lidspalte unmöglich ist, sowie auch im Schlafe ein völliger Verschluss des Auges nicht stattfindet. Die Ursache dieses Krampfes scheint bald in einer durch periphere (rheumatische, traumatische) Einflüsse herbeigeführten Contractur des Muskels, bald in centralen Reizzuständen zu liegen; bald endlich scheint der Krampf, wie der tonische Blepharospasmus, auf reflectorischem Wege zu Stande zu kommen. Die Behandlung ist demgemäss auch vorzugsweise eine causale.

In den äusseren Bulbusmuskeln kommen zunächst tonische Krämpfe einzelner Muskeln vor, welche sich durch abnorme Stellung des Bulbus, Incongruenz der Sehaxen, Störung der associatorischen und accommodativen Bewegungen (Strabismus spasti-

*) Archiv f. Ophthalmologie, XX. 2.
**) Ibid. XXII. 3. p. 276.
***) Clin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Juni und Juli 1874.

cus) manifestiren. Die so entstehenden Strabismusformen sind einerseits von dem paralytischen Strabismus, andererseits von den Hauptformen des Strabismus concomitans, dem durch fehlerhafte Beschaffenheit des Auges selbst (Trübungen der durchsichtigen Medien, Amblyopie; relative Kurz- und Weitsichtigkeit u. s. w.) bedingten Schielen (Strabismus opticus) zu unterscheiden. Es gehören hierher manche Fälle von vorübergehendem Strabismus, die als Prodromalerscheinung oder als Symptom cerebraler Heerderkrankungen, als Theilerscheinung diffuser cerebraler Krampfformen, ferner unter dem Einflusse schwerer Gemüthsaffecte, durch Nachahmung bei Kindern, sowie bei psychischen Krankheitszuständen, Idiotie u. s w. auftreten; vielleicht auch die Fälle von intermittirendem Strabismus, die unter Malaria-Einfluss als Ersatz regelmässiger Intermittens-Anfälle beobachtet wurden. Manche Fälle von vorübergehendem Strabismus entstehen wahrscheinlich auf reflectorischem Wege durch Reize, welche von der Peripherie aus auf die innerhalb der Corpora quadrigemina (und des Kleinhirns) belegenen Centra der Augenbewegungen einwirken. So erklären sich die Strabismen, die bei Zahn- oder Intestinalaffectionen der Kinder, oft gleichzeitig mit Krampf im Gebiete anderer Hirnnerven (Trigeminus, Facialis, Accessorius) auftreten, sowie auch vielleicht manche Fälle von hysterischem Strabismus convergens und divergens, und der bei prosopalgischen Anfällen neben anderweitigen Reflexerscheinungen beobachtete Strabismus internus. Die Behandlung der tonischen Augenmuskelkrämpfe fällt mit der des Grundleidens, und, wo sich Contractur und continuirliches Schielen entwickelt, mit der des concomittirenden Strabismus zusammen.

Die clonischen Krämpfe der äusseren Bulbusmuskeln werden als Nystagmus bezeichnet. Dieser Zustand characterisirt sich durch unwillkürliche Bewegungen der Bulbi, welche entweder oscillirend um die äquatoriale Axe des Bulbus gerichtet sind, oder rotatorisch um eine vom vorderen zum hinteren Pole des Auges verlaufende Axe, oder endlich ein Gemisch aus beiden Bewegungsrichtungen darstellen. Jene erste Form des Nystagmus oscillatorius scheint durch successive alternirende Contractionen und Relaxationen der Recti interni und externi; der Nystagmus rotatorius dagegen durch vorzugsweise Betheiligung der Obliqui zu entstehen. Als Ausgangspunkt der beim Nystagmus stattfindenden Augenbewegungen ist, nach den früher citirten Versuchen, das vordere Hügelpaar der Corpora quadrigemina zu betrachten (vgl. „Vertigo“). Immer ist der Nystagmus bilateral, selbst wo völlige Erblindung oder Phthisis eines Bulbus besteht. Der pathologische Nystagmus wird fast niemals als protopathisches Leiden beobachtet, gewöhnlich ist er mit anderweitigen Abnormitäten des Auges (angeborenen oder acquisiten Sehstörungen, Trübungen im dioptrischen Apparate, retinaler Amblyopie u. s. w.) verbunden; in anderen Fällen werden peripherische Reize in entfernten Organen — Zahnleiden, Uterinaffectionen, Hel-

minthen, Erkältung u. s. w. — als Ursache beschuldigt. Zuweilen endlich wird Nystagmus durch intracranielle Processe (Meningitis basalis, Hydrocephalus u. s. w.) veranlasst. Meist ist Schwindelgefühl gleichzeitig vorhanden. — Die Therapie richtet sich nach der Ursache; namentlich ist bei begleitender Sehstörung die Beseitigung der letzteren anzustreben, da mit Entfernung des Sehhindernisses auch der Nystagmus häufig verschwindet. Ein Mittel gegen den Nystagmus selbst giebt es nicht; die früher versuchte Myotomie erwies sich erfolglos. Dem constanten Strome werden zwar einzelne Heilungen zugeschrieben (Svetlin); doch habe ich selbst einen nachhaltigen Effect bei örtlicher oder durch den Kopf vorgenommener Galvanisation niemals wahrnehmen können. Auch antispastische Mittel, subcutane Morphium- und Atropininjectionen, Kälte u. s. w. bewährten sich nicht. In einzelnen Fällen von angeborenem oder hysterischem Nystagmus vermochten die Patientinnen den Krampf und das damit zusammenhängende Schwindelgefühl durch einen gegen die Schläfen geübten Druck (festes Aufstützen der Hände) momentan zu erleichtern.

In dem vom Oculomotorius (rad. brevis des Ganglion ciliare) versorgten Sphincter iridis können isolirte Krämpfe clonischer und tonischer Art auftreten. Der clonische Krampf der Iris wird als Hippus bezeichnet. Es handelt sich dabei um einen raschen Wechsel von Myosis und Mydriasis, welcher durch alternirende Contractionen und Relaxationen des Sphincter iridis herbeigeführt wird; vielleicht unter activer Mitbetheiligung des vom Sympathicus innervirten Dilatator. Leichtere Grade dieses Uebels können zuweilen ohne Sehstörungen und daher unentdeckt längere Zeit fortbestehen; höhere Grade scheinen meist auf Reizzuständen der Retina („Retinal-Erethismus") zu beruhen, und erfordern die Beseitigung der letzteren zu ihrer Heilung.

Tonischer Krampf des Sphincter iridis (Myosis spastica) ist eins der häufigsten Symptome abnormer Reizung des Oculomotorius in jedem Abschnitte seiner centralen oder peripherischen Faserung. Er ist daher häufig mit tonischer Contraction anderer vom Oculomotorius innervirter Muskeln, z. B. des Rectus internus, verbunden. Ohne diese Complication wird er, wie Hippus, öfters durch Ermüdung des Auges (anhaltende Beschäftigung mit sehr feinen Arbeiten), Retinalaffection, Nyktalopie, sowie durch die pharmaceutischen Myotica: Calabar (Physostigmin), Morphium, Nicotin, Jaborandi (Pilocarpin) u. s. w. veranlasst. Mit der Myosis verbindet sich zuweilen ein schmerzhaftes Spannungsgefühl im Inneren des Auges, und eine durch den verringerten Lichteinfall bedingte Verdunkelung des Gesichtsfeldes. Die Behandlung ist gegen das Grundleiden gerichtet. Symptomatisch sind die Mydriatica (namentlich Atropin) bei örtlicher Application von vorübergehender Wirkung.

Endlich gehört der als Accommodationskrampf bezeichnete Zustand hierher, welcher sich durch eine permanente Einstellung

des Auges für nahe Gegenstände, durch ein Heranrücken des Nahepunktes und des Fernpunktes kundgiebt. Dieser Zustand ist abhängig von einer durch Oculomotorius-Reizung bedingten, excessiven Action des M. tensor chorioideae, und erscheint daher gewöhnlich mit anderweitigen Reizsymptomen im Gebiete des Oculomotorius, namentlich mit spastischer Myosis, verbunden. Die toxischen Substanzen, welche letztere hervorrufen, bedingen in der Regel auch Accommodationskrampf; so besonders Morphium, Calabar und Pilocarpin. Mit dem bedeutenden Heranrücken des Nahe- und Fernpunktes verbindet sich oft Macropie, welche durch eine fehlerhafte Abschätzung der Entfernungen bedingt zu sein scheint. Die Behandlung ist auch hier wesentlich auf Bekämpfung der Ursachen gerichtet; symptomatisch ist Atropin erfolgreich, welches den oben genannten Agentien antagonistisch auf den Accommodationsapparat einwirkt, indem es (nach v. Graefe) die radiären Fasern des Tensor chorioideae zu erhöhter Contraction anzeizt — oder wahrscheinlicher Erschlaffung des Ciliarmuskels herbeiführt.

Lähmung der Augenmuskeln.

Allgemeine Vorbemerkungen.

Die Lähmungssymptome der vom Oculomotorius, Trochlearis und Abducens innervirten äusseren Augenmuskeln sind, abgesehen von ihrer speciellen semiotischen und diagnostischen Wichtigkeit, noch von einem allgemeineren pathologischen Interesse als Typen der verschiedensten Nuancirungen paretischer und paralytischer Zustände, wie wir sie mit gleicher oder nur annähernder Genauigkeit an keinem anderen Abschnitte der Körpermusculatur festzustellen vermögen. Die Momente, welche selbst den leisesten Anfängen und quantitativ geringfügigsten Graden von Augennmuskellähmung ein so characteristisches Gepräge verleihen, lassen sich wesentlich auf die theils antagonistischen, theils associatorischen Functionen der äusseren Augenmuskeln zurückführen. Die vier Recti und zwei Obliqui eines jeden Auges stellen zusammen drei Antagonistenpaare dar, deren jedes eine gemeinschaftliche und genau bekannte Drehungsaxe besitzt, um welche der eine Muskel eine positive, der andere eine negative Drehung ausführt*). Die Lähmung jedes einzelnen Muskels bewirkt daher für das betroffene Auge primär einen Defect der absoluten Beweglichkeit in der Richtung des paralytischen Muskels, während secundär in der Richtung des nicht gelähmten Antagonisten excessive Beweglichkeit eintreten kann.

---

*) Die Drehungsaxe des Rectus ext. und int. steht senkrecht zum horizontalen Meridian; die des Rectus sup. und inf. geht von vorn innen nach hinten aussen und bildet mit der sagittalen Blicklinie einen Winkel von fast 70°; die Axe der beiden Obliqui geht von vorn aussen nach hinten innen, so dass sie mit der Blicklinie einen Winkel von 35° bildet.

Ausserdem aber erfolgen bekanntlich die beim binocularen Sehen nothwendigen Augenbewegungen vermöge einer eigenthümlichen Coordination des beiderseitigen Muskelapparates, wodurch die in permanentem Associationsverhältnisse befindlichen Muskeln beider Augen, z. B. der Rectus int. der einen und ext. der anderen Seite, stets gleichzeitig und mit proportionaler Innervationsstärke in Thätigkeit gesetzt werden. Diese simultane und proportionirte Thätigkeit der associirten Muskeln ist es bekanntlich, welche die harmonische Einstellung beider Augenaxen auf das Object, die gemeinschaftliche Fixirung desselben — damit auch die Identität der getreffenen Netzhautstellen und die Verschmelzung der Netzhautbilder, das Einfachsehen vermittelt. Jede noch so geringe Disproportion in der Innervation der associirten Muskeln führt daher unvermeidlich zum Zurückbleiben des schwächer innervirten Auges bei den associatorischen und accommodativen Bewegungen, als dessen weitere Consequenzen das Vorbeischiessen der Augenaxe (Strabismus paralyticus) und Doppeltsehen (Diplopie) auftreten. Die beiden letzteren Symptomgruppen sind es besonders, welche durch ihre äusserst feine Differenzirung der Symptomatologie der Augenmuskellähmungen einen so unvergleichlichen Grad von Vollkommenheit verleihen und der Specialdiagnostik dieser Zustände als wesentliche Grundlage dienen.

Prüfen wir die im Vorstehenden berührten Hauptsymptome der Augenmuskellähmungen etwas genauer, so ergiebt sich, dass das erste derselben, der Defect absoluter Beweglichkeit in der Richtung des paralytischen Muskels, am wenigsten Anspruch hat, als constantes und pathognomonisches Symptom aller Grade von Augenmuskellähmungen zu gelten. Einerseits ist dieser Factor einer genauen Abschätzung überhaupt wenig zugänglich: es lässt sich nur ein mittleres Durchschnittsmaass für die physiologischen Drehbewegungen des Bulbus im Allgemeinen feststellen, und kleinere Defecte werden daher leicht übersehen, resp., wenn sie auf unvollkommener Parese beruhen, durch eine das Leitungshinderniss compensirende Verstärkung des centralen Willensimpulses ausgeglichen. Der Defect der absoluten Beweglichkeit kann also bei vorhandener Parese minimal oder anscheinend null sein. Andererseits kann ein ziemlich grosser Beweglichkeitsdefect ohne Lähmung bestehen, vorzugsweise durch relative Insufficienz bei primärer Contractur der Antagonisten, bei concomitirendem Schielen, bei Anomalien des Refractionsapparates und bei mechanischer Behinderung durch die verschiedensten Zustände in der Umgebung des Auges. Defect der absoluten Beweglichkeit ist daher ein zwar werthvolles, aber keineswegs allein maassgebendes Symptom von Augenmuskellähmung, und die abschätzbare Grösse des Defects steht zu dem Grade der vorhandenen Innervationsstörung in keiner proportionalen Beziehung.

Anders verhält es sich mit den Symptomen der relativen Immobilität, dem Strabismus und der Diplopie, wo ein Auge gewissermassen beständig zur Controle des anderen benutzt wird und daher auch die geringsten Asymmetrien bei genauer Untersuchung nicht unentdeckt bleiben. — Für die Symptome der Associationsstörung gilt als Grundsatz, dass dieselben um so stärker hervortreten, je mehr die Synergie des gelähmten Muskels in Anspruch genommen wird: also nicht gleichmässig beim Sehen in allen Theilen des Blickfeldes, sondern vorzugsweise an den Grenzen desselben und zwar nach der Seite hin, welche der Wirkungssphäre des gelähmten Muskels entspricht. Die Symptome nehmen daher zu, je weiter sich das Object, nach welchem gesehen wird, in

der Richtung des gelähmten Muskels bewegt, während sie bei Bewegung in umgekehrter Direction abnehmen. Im ersteren Falle tritt die Disharmonie in der Einstellung der Augenaxen, das paralytische Schielen, entweder unmittelbar hervor — oder sie bekundet sich durch die Ablenkung des kranken Auges, wenn dasselbe durch Verdecken des gesunden gezwungen wird, die Fixirung allein zu übernehmen. Diese primäre Ablenkung des kranken Auges führt, wie beim concomitirenden Schielen, zu einer secundären Ablenkung des gesunden Auges im Sinne des associirten Muskels; die primäre und secundäre Ablenkung (der primäre und secundäre Schielwinkel) sind aber nicht, wie beim concomitirenden Schielen, einander gleich, sondern der secundäre Schielwinkel ist wegen des auf dem kranken Auge bestehenden Innervationshindernisses grösser als der primäre. Auch das Excessive und Gewaltsame dieser Bewegungen (welches durch das erschwerte Ansprechen des paretischen Nerven bedingt ist) unterscheidet dieselben bereits von den beim concomitirenden Schielen auftretenden, und ist zugleich die Ursache des für solche Kranken characteristischen Schwindelgefühls, welches durch die ungewöhnliche scheinbare Ortsveränderung der Gegenstände im Gesichtsfelde bedingt wird.

Der semiotische Werth der Diplopie bei Augenmuskellähmungen beruht darauf, dass jeder einzelnen Muskellähmung ein ganz bestimmter Bezirk des Doppeltsehens, sowie ein ebenso bestimmtes Lageverhältniss der Doppelbilder zu einander entspricht, welche vermittelst gewisser einfacher Hülfsvorrichtungen zu evidenter und selbst messbarer Anschauung gebracht werden. Diese Vorrichtungen bestehen bekanntlich in der Anwendung verschieden gefärbter Gläser, welche eine sichere Unterscheidung der von beiden Augen herrührenden Doppelbilder gestatten, und vertical brechender Prismen, durch welche zugleich einer etwa vorhandenen Fusionstendenz bei lateraler Bilderstellung (vgl. unten) entgegengewirkt wird.

Diplopie ist nicht bloss bei Lähmungen, sondern — wenn auch seltener — beim concomitirenden Schielen u. s. w. vorhanden; der Schluss auf eine zu Grunde liegende Lähmung ist also nur dann gerechtfertigt, wenn die Erscheinungen der Diplopie nach einer bestimmten Region des Gesichtsfeldes hin, der Wirkungssphäre bestimmter Muskeln gemäss, progressiv zunehmen.

Bei vorhandener Lähmung wächst im Allgemeinen der Abstand der Doppelbilder bei Bewegung des Objects in der Bahnrichtung des gelähmten Muskels, während er bei umgekehrter Direction abnimmt und über eine gewisse Grenze hinaus null wird, so dass jenseits dieser Grenze einfach gesehen wird. Welche Erscheinungen aus diesem allgemeinen Gesetz für die einzelnen Muskellähmungen resultiren, werden wir sogleich näher erörtern.

Die mit dem Doppeltsehen verbundene Unbehaglichkeit veranlasst die Kranken, entweder durch Schliessen eines Auges das eine Bild ganz zu unterdrücken, oder die Lage der Bilder auf der Netzhaut durch eigenthümliche und zum Theil pathognomonische Kopfhaltungen zu verändern; sie wenden nämlich, allgemein ausgedrückt, den Kopf so, dass das Object in denjenigen Theil des Gesichtsfeldes geräth, woselbst noch einfach gesehen und eine Thätigkeit des gelähmten Muskels beim Schact nicht beansprucht wird. Aber auch abgesehen davon vermögen manche Kranke das Doppeltsehen zu beseitigen, indem sie beide Bilder zu einem verschmelzen: ein als „Fusion" bezeichneter Vorgang, dessen Zustandekommen noch viel räthselhaftes darbietet. Wir müssen nämlich zur Erklärung desselben voraussetzen, dass es den Kranken, trotz der Lähmung, gelingt, beide Bilder auf identische Netzhautstellen zu projiciren; das setzt aber wieder voraus, dass sie bei den associatorischen und accommodativen Augenbewegungen dem paretischen Muskel ein einseitiges Plus centraler Innervation bis zur Compensation des vorhandenon Leitungshindernisses zukommen lassen, und somit gegen das Gesetz der associatorischen Bewegungeu (wonach den associirten Muskeln stets proportionale Bewegungsimpulse mitgetheilt werden) verstossen. Die Fusionstendenz scheint übrigens nur bei lateralen, nicht auch bei verticalen Doppelbildern (also nur bei Lähmungen des Rectus int.

und ext.) zur Herrschaft zu kommen und im concreten Falle von sehr verschiedenen Bedingungen beeinflusst zu werden; namentlich wird sie durch schon präexistirende Störungen des binocularen Sehens, durch Incongruenz der Netzhautbilder (Trübungen der brechenden Medien, Refractionsanomalien u. s. w.) begünstigt.

In anderen Fällen, wo eine Fusion nicht stattfindet, entsprechen zuweilen die Ausdehnung der Diplopie und die Lageverhältnisse der Doppelbilder gegen einander dennoch nicht den durch die vorhandene Muskellähmung gesetzten Bedingungen und dem Grade der Innervationsstörung. Es zeigt sich in derartigen Fällen bald ein Plus, bald ein Minus der zu erwartenden Anomalien. Diese Ausnahmen sind freilich stets nur scheinbare, und dass auch sie streng gesetzmässig zu Stande kommen, ja, richtig gedeutet, dem Gesetz zur wesentlichen Stütze dienen, hat besonders v. Graefe mit genialem Scharfsinn erwiesen. Oft sind es präexistirende, mit Refractions- und Accommodationsstörungen oder selbst mit gewissen gewohnheitsmässigen Blickrichtungen verbundene dynamische Ablenkungen, welche einen bald secundirenden, bald opponirenden Einfluss auf die der Paralyse angehörigen Symptome ausüben. Ausserdem aber kommt noch ein wesentliches Moment dabei in Betracht; die secundären Functionsstörungen der gesunden (namentlich der antagonistischen) Muskeln. Der Antagonist des gelähmten Muskels verfällt mit der Zeit in eine Art ven Contractur, welche nun ihrerseits die Lage der Doppelbilder modificirt und das Gebiet des Doppelsehens über die ursprünglichen Grenzen (über die Mittellinie des Gesichtsfeldes hinaus) erweitert. Beim Zustandekommen dieser secundären Contracturen spielen verschiedene Momente (Accommodationsanstrengungen, die Tendenz des Einfachsehens, cerebrale Reizzustände und spastische Muskelzusammenziehungen etc.) eine wichtige Rolle.

Aus diesen Andeutungen ergiebt sich, wie die Hauptsymptome der Muskellähmungen, welche aus den Defecten der absoluten und relativen (associatorischen) Beweglichkeit entspringen, im concreten Falle einzeln in sehr ungleicher Weise entwickelt sein können, so dass z. B. hochgradiger Defect der absoluten Beweglichkeit ohne Strabismus und Diplopie, oder umgekehrt, und selbst bedeutender Strabismus ohne Diplopie oder ausgebreitete Diplopie mit geringem Strabismus vorkommen. Die Analyse derartiger Fälle bietet daher oft grosse Schwierigkeiten dar, deren wenigstens zum Theil befriedigende Lösung wir, wie das meiste auf diesem Gebiete, den classischen Arbeiten v. Graefe's verdanken.

Lähmung des Oculomotorius.

Symptomatologie. Nach den obigen allgemeinen Bemerkungen ist die specielle Symptomatologie der Augenmuskellähmungen leicht verständlich, so dass ich mich hier auf die Hauptzüge derselben beschränke. Wir haben zunächst die Symptome isolirter (partieller) und combinirter Lähmungen der vom Oculomotorius versorgten äusseren Bulbus-Musculatur: Rectus internus, superior, inferior und Obliquus inferior; ausserdem die Lähmungen des Levator palpebrae superioris, des Sphincter iridis und des Ciliarmuskels kurz zu betrachten.

Isolirte Lähmung des Rectus internus bedingt Defect der absoluten Beweglichkeit nach der Nasenseite hin, Stellung des Auges nach aussen durch Contractur des externus. Die Axe des gelähmten Auges schiesst nach aussen vorbei; daher Strabismus divergens. Die Doppelbilder stehen seitlich neben einander und sind gekreuzt, d. h. das Bild des gelähmten Auges liegt nach der gesunden Seite zu und umgekehrt, weil das Bild des Objectes im gelähmten Auge auf eine mehr nach aussen befindliche Stelle der Netzhaut fällt, und daher im Raum weiter nach der gesunden Seite projicirt wird. Der laterale Abstand der Doppelbilder wächst bei Bewegung des Objectes nach der gesunden Seite, während er bei umgekehrter Bewegung abnimmt, und nach aussen hin einfach gesehen wird. Der Kranke dreht den Kopf um die Verticalaxe nach der gesunden Seite, um die Objectbilder auf den äusseren Theil der Netzhaut des kranken Auges zu bringen, und einfach zu sehen.

Isolirte Lähmung des Rectus superior. Defect der absoluten Beweglichkeit nach oben (beschränkte Erhebung der Blicklinie); Tieferstellung des Bulbus durch Uebergewicht der abwärtsneigenden Muskeln. Die Augenaxe schiesst nach unten vorbei: Strabismus deorsum vergens. Die Doppelbilder stehen vertical über einander und zugleich etwas gekreuzt; ihre Verticaldistanz wächst bei Erhebung des Objectes, während sie bei Senkung desselben verschwindet, und in der unteren Region einfach gesehen wird. Der Kopf wird nach hinten geneigt, um das Bild in einen tieferen Abschnitt der Netzhaut zu bringen.

Isolirte Lähmung des Rectus inferior. Alle Symptome verhalten sich hier umgekehrt. Immobilität nach oben, höherer Stand des Bulbus: Strabismus sursum vergens. Ueber einander stehende, etwas gekreuzte Doppelbilder, deren Verticaldistanz bei Erhebung des Objectes ab-, bei Senkung desselben zunimmt; Einfachsehen im oberen Gesichtsfelde. Der Kopf wird nach vorn geneigt.

Isolirte Lähmung des Obliquus inferior. Die Immobilität (nach oben aussen) ist hier nur gering, weil der intacte Rectus sup. und ext. vereint vicariiren; auch Strabismus zeigt sich nur in geringem Grade, als leichtes Schielen nach einwärts und abwärts bei Hebung der Objecte. Den sichersten Aufschluss giebt die Diplopie: die Doppelbilder sind übereinander stehend und gleichnamig, zugleich schiefstehend, das kranke Bild über dem gesunden und nach oben hin divergirend; die Höhendifferenz wächst nach der Seite des gesunden Auges (beim Blick nach oben innen), während sie nach der Seite des kranken Auges (beim Blick nach oben aussen) abnimmt; umgekehrt wächst die Schiefheit der Bilder nach der Seite des kranken Auges, während sie nach der gesunden Seite hin abnimmt.

Combinirte Lähmungen der vom Oculomotorius innervirten, äusseren Augenmuskeln. Sind zwei oder mehrere der

vorerwähnten Muskeln gelähmt (z. B. was besoders häufig, Rectus int. und inf. zusammen, mit oder ohne Betheiligung des Obliquus inf.), so zeigt sich Immobilität in mehrfacher Richtung, nach innen und unten, während nach oben normale oder excessive Beweglichkeit stattfindet; Strabismus nach aussen und oben; Diplopie in einem grösseren Bereiche des Gesichtsfeldes, so dass nur im oberen und äusseren Theile desselben einfach gesehen wird. Die Stellungsverhältnisse der Doppelbilder gegen einander componiren sich ebenfalls in entsprechender Weise, so dass z. B. bei Lähmung des Rectus int. und inf. laterale und übereinander stehende, gekreuzte Doppelbilder vorkommen, deren Seitenabstand nach der gesunden Seite hin wächst, während die Verticaldistanz nach den unteren Abschnitten des Blickfeldes hin zunimmt; bei gleichzeitiger Lähmung des Obliquus inf. ist ausserdem Schiefheit der Bilder vorhanden, welche beim Sehen nach der kranken Seite (nach oben aussen) maximal wird.

Bei gleichzeitiger Paralyse der sämmtlichen, vom Oculomotorius innervirten äusseren Augenmuskeln ist die Beweglichkeit des Bulbus nach innen, nach oben und gerade abwärts sehr beschränkt oder aufgehoben, während nach aussen durch den Abducens und nach aussen unten durch den Trochlearis freie oder selbst excessive Beweglichkeit stattfindet. Sind bereits secundäre Contracturen der allein verschonten Muskeln eingetreten, so erscheint der senkrechte Meridian des Bulbus nach aussen und unten gedreht, und das Auge bewahrt auch beim ruhigen Gradaussehen diese veränderte Stellung. Auch zeigt sich eine leichte Prominenz des Bulbus (durch das Uebergewicht des Trochlearis?). Doppelbilder erscheinen im grösseren Theile des Gesichtsfeldes; nur nach aussen und aussen unten wird einfach gesehen. Die Bilder sind gekreuzt, dabei vertical verschoben, das kranke über dem gesunden, zugleich nach oben hin convergirend und mit seinem oberen Ende dem Antlitz genähert; die Lateraldistanz wächst nach der gesunden Seite hin, die Höhendistanz bei Erhebung des Objects, die Schiefheit der Bilder erreicht wiederum beim Sehen nach oben aussen ihr Maximum. — Die subjectiven Erscheinungen des Schwankens der erblickten Gegenstände, das Schwindelgefühl sind bei den combinirten Lähmungen besonders hochgradig, und die Kranken sind daher auch besonders geneigt, das Bild des gelähmten Auges gänzlich zu unterdrücken.

Lähmung des Levator palpebrae superioris. Diese als „Ptosis paralytica“ bezeichnete Lähmung bewirkt schlaffes Herabhängen des oberen Lides, wodurch die Lidspalte geschlossen erhalten wird. Kranke, deren Levator gelähmt ist, vermögen oft dennoch die Lidspalte willkürlich bis zu einem gewissen Grade (etwa 2—3 Linien) zu öffnen. Dies rührt jedoch nicht, wie Ruete und Arlt annehmen, von der willkürlich herbeigeführten Erschlaffung des Orbicularmuskels her; denn eine solche, durch

Willensintention herbeigeführte Muskelerschlaffung ist physiologisch fast undenkbar. Wenn man sieht, mit welcher Anstrengung Kranke, deren Levator gelähmt ist, zum Behufe des besseren Sehens die Stirn runzeln, die Haut in der Gegend der Glabella in Falten legen u. s. w., so überzeugt man sich unschwer, dass sie die fehlende Wirkung des Augenlidhebens durch energische Action des Frontalis und Corrugator supercilii, wobei das obere Lid mechanisch emporgerissen wird, theilweise ersetzen. Häufig nehmen solche Kranke auch zur Hebung des oberen Augenlides den Finger zu Hilfe.

Lähmung des Sphincter iridis. Lähmung der vom Oculomotorius versorgten Circularfasern der Iris führt zu andauernder Pupillenerweiterung (Mydriasis paralytica). Die Erweiterung ist auch bei vollständiger Oculomotoriuslähmung nur eine mittlere (ca. 2½‴); sie wird durch Atropin-Instillationen noch bis zu ihrem Maximum gesteigert, und ebenso bewirkt Calabar — obwohl langsamer als gewöhnlich — Verengerung: Vorgänge, die bekanntlich im physiologischen Experiment bei alleiniger Oculomotorius-Durchschneidung ihr Analogon finden. Die Reaction auf Lichtreiz ist bei nur paretischen Zuständen noch vorhanden, obwohl in der Regel träger als auf dem gesunden Auge; bei völliger Paralyse dagegen erloschen. Die Kranken sehen daher undeutlicher wegen der auf der Netzhaut entworfenen Zerstreuungskreise, und werden durch helles Licht leichter geblendet.

Lähmung des Accomodationsmuskels. Nicht selten kommen bei Oculomotoriuslähmungen, ohne anderweitige Complicationen, mehr oder minder hochgradige Accommodationsbeschränkungen oder selbst Accomodationslähmung vor. In der Regel ist nur ein Hinausrücken des Nahepunktes auf 8, 10″ u. s. w. vorhanden. Diese Zustände hängen nicht, wie namentlich Arlt zu erweisen suchte, mit der gleichzeitigen Lähmung der äusseren Augenmuskeln zusammen, denn sie können auch bei völliger Lähmung der letzteren ganz fehlen; ebenso sind dieselben auch unabhängig von der Mydriasis, welche allerdings an sich Accommodationsbeschränkung verursacht. Es kommt vielmehr die Innervationsstörung des M. ciliaris dabei in Betracht, dessen Motoren aus dem Ganglion ciliare und indirect aus dem Oculomotorius herstammen. Die directe Beeinflussung des Accommodationsactes durch den N. oculomotorius hat u. A. Trautvetter durch Thierversuche (Messung der Sanson'schen Spiegelbilder; Verkleinerung, resp. Verschiebung des Reflexbildes der vorderen Linsenfläche nach Oculomotoriusreizung) bei Tauben und Hühnern experimentell erwiesen. Mit der Accommodation scheint zuweilen auch die Sehschärfe bei Oculomotoriuslähmungen eine zeitweise Veränderung zu erfahren. Die Kranken sehen Objecte innerhalb der deutlichen Sehweite kleiner, und entfernte Objecte minder deutlich, als mit dem gesunden Auge.

Arlt glaubt dieses Phänomen auf die geringere Spannung der Netzhaut (in Folge der aufgehobenen Action des Muskelapparates) zurückführen zu können. Wahrscheinlich handelt es sich aber bei dem ersteren Phänomen um subjective Täuschungen in der Beurtheilung: die Kranken müssen, um für die Nähe zu accommodiren, stärkere Willensimpulse auf den Accommodationsapparat einwirken lassen; und da wir gewöhnt sind, grössere in der Nähe befindliche Gegenstände mit geringer Accommodationsanstrengung zu erreichen, so erscheinen ihnen die gesehenen Objecte deswegen kleiner. Die meist incompleten und transitorischen Accommodationsbeschränkungen, welche im Gefolge von Zahnaffectionen vorkommen, scheinen, wie Schmidt-Rimpler dargethan hat, nicht auf einer Oculomotoriuslähmung, sondern auf intraoculärer Drucksteigerung von den vasomotorischen Augennerven aus zu beruhen.

Aetiologie und Verlauf der einzelnen Lähmungsformen. Rheumatische Schädlichkeiten führen nicht selten zu Lähmungen im Gebiete des N. oculomotorius, wobei die veranlassende Läsion öfters in einzelnen Zweigen, z. B. dem Levator-Ast, localisirt zu sein scheint; in anderen Fällen scheint der Stamm des Oculomotorius innerhalb der Schädelhöhle durch einen acut entstandenen rheumatischen Process (circumscripte basilare Periostitis?) betroffen zu werden. Noch seltener sind dabei bilaterale Oculomotoriuslähmungen oder combinirte Lähmungen des Oculomotorius und anderer Augennerven, wobei fast immer an einen basalen Vorsprung zu denken ist. Die rheumatischen Oculomotorius-Lähmungen sind zuweilen anfangs von Schmerzempfindungen im Auge oder innerhalb des Kopfes begleitet; sie sind öfters sehr hartnäckig, namentlich kann die Diplopie fortdauern, während die absolute Beweglichkeit sich allmälig verbessert.

Eine andere Gruppe von Oculomotorius-Lähmungen hängt mit Affectionen der Orbita und des Augapfels zusammen. Geschwülste der Orbita lähmen den Oculomotorius durch Compression oder Miterkrankung, wobei bald der Ramus superior (Levator palp. und Rectus sup.), bald der Ramus inferior allein, bald beide Aeste gleichzeitig participiren. Bei Verletzungen der Orbita kann der Nerv durchrissen oder durch Blutextravasat u. s. w. gequetscht werden. Tiefere, mit Amblyopie einhergehende Netzhautleiden sind oft mit isolirter Parese des Rectus internus verbunden, deren Zusammenhang noch unklar. Isolirte Lähmung des Sphincter iridis scheint zuweilen durch functionelle Ueberreizung, grelles Licht u. s. w. zu Stande zu kommen.

Im Verlaufe constitutioneller Syphilis kommt es relativ häufig zu Lähmungen im Gebiete des Oculomotorius, so dass letztere nach Kussmaul in der Frequenz-Scala der von Syphilis abhängigen Neurosen überhaupt obenan stehen. Der Angriffspunkt dieser Lähmungen kann in verschiedenster Höhe der peripherischen und cen-

tralen Faserung liegen; bald handelt es sich um Compression durch syphilitische Knochengeschwülste oder basale Arachnitis, bald um gummöse Neubildungen im Nerven oder in der Gehirnsubstanz selbst. Am häufigsten wird auch hier der Levator allein gelähmt (Ptosis syphilitica); doch kommen auch anderweitige partielle und totale, ein- und beiderseitige Oculomotorius-Lähmung, sowie combinirte Augennervenlähmung im Gefolge von Syphilis vor.

Von acuten Krankheiten hat besonders Diphtherie sehr häufig partielle Oculomotorius-Lähmungen zur Folge, die gewöhnlich in Form vorübergehender Accommodationsbeschränkung, auch von paralytischer Mydriasis, Parese des Rectus int. etc. auftreten (vgl. diphtherische Lähmungen, Band I.). Auch nach Typhus sind partielle Oculomotorius-Lähmungen, Ptosis, beobachtet worden, wahrscheinlich cerebralen Ursprungs.

Toxische Schädlichkeiten scheinen in einzelnen Fällen partieller Lähmung eine Rolle zu spielen. Hierher gehört die bei chronischer Morphiumvergiftung, Morphiophilie, angetroffene Lähmung der Recti interni (Lewinstein). Für die bei Diabetes mellitus vorkommenden Formen von Accommodationslähmung und Mydriasis paralytica ist es noch zweifelhaft, ob es sich um unmittelbare Wirkungen des diabetischen Processes als solchen oder eines Cerebralleidens handelt.

Zu intracraniellen, basalen Lähmungen des Oculomotorius geben, ausser den schon erwähnten rheumatischen und syphilitischen Processen, auch idiopathische Meningitis, traumatische Pachymeningitis mit oder ohne Fracturen, Geschwülste vielfache Gelegenheit. Namentlich sind Aneurysmen der Basalarterien (Carotis interna, Communicans posterior) hervorzuheben. In der Mehrzahl der hierhergehörigen Fälle sind noch Lähmungen anderer, benachbarter Hirnnerven auf derselben oder auf beiden Seiten vorhanden; auch complete Diplegie des Oculomotorius ist bei Basalleiden nicht selten. Andererseits können auch einzelne Muskelzweige (z. B. für den Rectus sup. allein, oder der gemeinschaftliche Ast für diesen und Levator palp.) isolirt getroffen werden. Bei langsam wachsenden Tumoren an der Basis cranii entwickelt sich die Lähmung oft successiv in allen vom Oculomotorius der einen Seite abhängigen Muskeln, und greift dann auf den anderen Oculomotorius oder auf benachbarte Hirnnerven über.

Oculomotorius-Lähmungen cerebralen Ursprungs kommen besonders bei Heerdaffectionen im Pons und Pedunculus cerebri zu Stande; wahrscheinlich jedoch auch bei Heerdaffectionen anderer Hirntheile, namentlich der Grosshirnhemisphären (Hinterlappen), vielleicht auch des Kleinhirns. Das Experiment lehrt, dass einseitige oberflächliche Verletzungen der Grosshirnrinde an der Convexität bei Thieren Ptosis und Mydriasis derselben Seite zur Folge haben können, womit auch pathologische Erfahrungen überein-

stimmen. Bei den cerebralen Oculomotorius-Lähmungen besteht häufig Ptosis allein; oft auch isolirte Mydriasis oder Lähmung einzelner äusserer Augenmuskeln (Rectus internus und inferior). Diese Lähmungen können als Begleiterscheinungen oder anscheinend prodromal bei chronischen Hirnerkrankungen (Tumoren, Erweichungen, Hydrocephalus u. s. w.) auftreten; oft gehen ihnen jedoch excentrische Sensationen, zuweilen auch Sinnestäuschungen, Schwindel u. dgl. voraus, die nicht selten übersehen oder kaum beachtet werden, und erst durch einen plötzlich hinzutretenden Strabismus mit Diplopie an Bedeutung gewinnen. In anderen Fällen kommt Oculomotoriuslähmung in Verbindung mit anderweitigen Paralysen und mit Hemiplegien plötzlich in Form apoplectischer oder apopletiformer Insulte zu Stande, wobei jedoch die vorübergehenden Zwangsstellungen der Augen nach apoplectischen und epileptischen Anfällen von den eigentlichen Lähmungen unterschieden werden müssen. Bei jenen handelt es sich theils um eine, durch Contracturen bedingte Tendenz zu bestimmten Blickrichtungen, theils um Störungen der assoriirten Augenbewegungen (vgl. „Coordinationsstörungen“, Band I., und „Haemorrhagia cerebri“). — Cerebralen Ursprungs sind jedenfalls auch die Oculomotorius-Lähmungen, welche in Folge von geistiger Ueberanstrengung (Haynes Walton) oder Abusus spirituosorum beobachtet wurden. Die im Verlaufe von Tabes dorsualis, von progressiver Bulbärparalyse u. s. w. vorkommenden partiellen Oculomotorius-Lähmungen scheinen auf einem Aufwärtsschreiten der ursprünglichen Degeneration nach der Gegend des Oculomotorius-Kerns zu beruhen.

Die Diagnose der Oculomotorius-Lähmungen ist aus dem Vorhergehenden ersichtlich. Was die Prognose betrifft, so richtet sich dieselbe im Allgemeinen nach der Ursache und dem Sitze der Lähmung. Die Prognose der rheumatischen Oculomotorius-Lähmungen ist in frischen Fällen bei sofort eingeleiteter, geeigneter Behandlung im Allgemeinen günstig; in veralteten Fällen ist dagegen nicht mit Sicherheit auf Heilung zu rechnen. Bei den durch Orbitalaffectionen und Verletzungen entstandenen Oculomotorius-Lähmungen richtet sich die Prognose nach der Natur der Ursache; ist letztere zu beseitigen, oder hat in traumatischen Fällen nur eine leichte Quetschung durch Blutextravasat u. s. w. stattgefunden, so ist die Prognose meist gut — anderenfalls dagegen ungünstig.

Die syphilititschen Lähmungen werden unter geeigneter Behandlung meistens geheilt; die diphtheritischen verlieren sich auch ohne Behandlung häufig spontan. Misslich ist dagegen im Allgemeinen die Prognose der von anderweitigen Ursachen abhängigen basalen und cerebralen Lähmungszustände; nur bei den mit apoplectischer Hemiplegie und mit Tabes einhergehenden Augenmuskellähmungen wird, wie schon erwähnt, oft spontanes Wiederver-

schwinden beobachtet. Die prodromalen und comitirenden Lähmungen bei chronischen Hirnerkrankungen können zwar ebenfalls schwinden, recidiviren aber leicht oder lassen ein Ueberspringen auf andere Augenmuskeln befürchten.

Therapie. Die rheumatischen Oculomotorius-Lähmungen werden durch die sogenannten antirheumatischen, wie auch durch antiphlogistische und diaphoretische Mittel wohl selten gebessert. Das sicherste und namentlich in frischen Fällen Erfolg verheissende Heilverfahren ist, wie bei den rheumatischen Faciallähmungen, die Anwendung der Electricität. Die Grundzüge für die entsprechende Localisation der letzteren bei Augenmuskellähmungen sind durch die Arbeiten von Duchenne, Schulz, Benedikt, Szokalski und Anderen festgestellt worden. Ich muss bezüglich der sonstigen technischen Details auf die Specialwerke verweisen, und bemerke hier nur, dass die zur Verwendung kommenden Ströme, seien es intermittirende oder continuirliche, nur schwach sein dürfen und die Electroden in der Regel auf die geschlossenen Augenlider oberhalb der Insertionsstellen der zu erregenden Muskeln aufgesetzt werden. Ich selbst bediene mich vorzugsweise des constanten Stroms bei Augenmuskellähmungen, und zwar labiler Ströme von durchschnittlich 8—12 Elem., nöthigenfalls mit Rheostat. Die Application geschieht am schonendsten in der von Benedikt angegebenen Weise, indem der Zinkpol bei Lähmungen des Rectus sup. gegen den oberen, bei Lähmungen des Rectus inf. gegen den unteren Orbitalrand, bei Lähmungen des Rectus int. und Obliquus inf. am inneren Augenwinkel in der Nähe des Lig. palp., bei paralytischer Ptosis auf das obere Lid von aussen angedrückt oder streichend bewegt wird. Mit dem Kupferpol wird auf der Stirn oder im Nacken geschlossen. Benedikt glaubt, dass es sich bei diesen Verfahren um galvanische Reflexreizungen der Augenmuskeln von einzelnen Trigeminusästen aus handle; wahrscheinlicher jedoch ist eine directe Erregung durch Stromschleifen. Uebrigens habe ich auch die episclerale Application, sowohl mit schwachen faradischen als mit schwachen galvanischen Strömen (2—3 Elem.) ziemlich häufig und ohne jeden Nachtheil vorgenommen, indem ich einen geknöpften katheterförmigen Rheophor gegen die den Muskelinsertionen entsprechenden Stellen der Sclera kurze Zeit andrückte. Der Erfolg giebt sich bei einer wie bei der anderen Applicationsweise meist durch eine vorübergehende Steigerung der absoluten Beweglichkeit und durch Beschränkung des Gebietes der Doppelbilder momentan zu erkennen.

Zur localen Erregung des Sphincter iridis empfahl Duchenne die Faradisation mittelst Application eines oder beider Rheophoren auf die Sclerotica, in geringer Entfernung vom Cornealrande. Diese Verfahren rufen allerdings oft schon bei schwachen Inductionsströmen merkliche Pupillenverengerung hervor, sind aber sehr schmerzhaft und überdies nicht ungefährlich. Besser bedient man sich auch hier des constanten Stromes, wobei nach Benedikt der Kupferpol auf das geschlossene Lid aufgesetzt und mit dem Zinkpol rings

um das Auge gestrichen wird. Auch die gleichzeitige Galvanisation des Sympathicus leistet nach Benedikt bei Mydriasis oft wichtige Dienste.

Die durch Orbitalaffectionen und Traumen bedingten Oculomotoriuslähmungen erfordern eine den Causalindicationen entsprechende Behandlung; syphilitische Lähmungen die Darreichung von Mercurialien oder Jodkalium. Ausserdem verdient jedoch sowohl bei diesen wie auch bei den cerebralen Oculomotoriuslähmungen die örtliche, symptomatische Anwendung der Electricität das meiste Vertrauen. Bei den intracraniell bedingten Augenmuskellähmungen wird auch die centrale Galvanisation (durch den Kopf, oder am Sympathicus) empfohlen, von der ich jedoch selten entschiedene Erfolge wahrgenommen habe.

Neben der Electricität ist die Anwendung einer methodischen localisirten Gymnastik für die Lähmungen des Levator palp. sup. und der äusseren Augenmuskeln nicht zu vernachlässigen. Mit besonderem Vortheil kann man zu diesem Zwecke die Krecke'schen Augenprismen (mit der Basis nach der Seite des paretischen Muskels) in Anwendung bringen. Für die Mydriasis paralytica und die auf Parese beruhende Accommodationsbeschränkung kann die örtliche Application von Extr. fabae Calabar., resp. von Eserinlösung, sowie auch von Jaborandi [nach Martindale und Ringer, Tweedy, Schirmer*)] einen vorübergehenden oder selbst mehrere Tage anhaltenden Nutzen gewähren. Jaborandi kommt dabei am besten in glycerinigem Extract (10%) zur Anwendung, wirkt übrigens weit schwächer, als eine gleich starke Lösung von Calabarextract. Subcutane Injectionen von Strychnin sollen sich bei paretischen Zuständen der Accommodation und der äusseren Augenmuskeln in einzelnen Fällen nützlich gezeigt haben (Nagel, Chisolm). Bei rheumatischen Oculomotorius- und Abducens-Lähmungen fand ich dieselben, gleich den vorgenannten Mitteln, erfolglos.

Ist die Function der paretischen Muskeln durch secundäre Contractur ihrer Antagonisten behindert, so kann die Durchschneidung der letzteren erforderlich werden. Bei paralytischer Ptosis hat man prothetisch das Ausspannen eines Gummifadens zwischen Stirn und oberem Augenlid (J. van Bitter) empfohlen.

Lähmung des Trochlearis.

Trochlearis-Lähmungen kommen selten aus rheumatischen Veranlassungen, häufiger durch orbitale und basilare Processe zu Stande, wobei in den meisten Fällen Syphilis zu Grunde liegt. Cerebrale Trochlearis-Lähmungen finden sich nur selten erwähnt, werden

*) Vgl. George, Ein Beitrag zur Wirkung des Jaborandi auf den Sphincter pupillae und Accommodationsapparat, Diss. Greifswald 1875.

aber wahrscheinlich neben anderweitigen wichtigeren und auffälligeren Symptomen leicht übersehen.

Isolirte Lähmung des einzigen, vom Trochlearis versorgten Muskels, des Obliquus superior, bewirkt folgende Symptome: Relativ geringer Defect der absoluten Beweglichkeit des Bulbus nach unten aussen (wobei die intacten Recti sup. und ext. vereint eine theilweise Compensirung übernehmen). Beschränkung des Gesichtsfeldes nach innen unten, leichtes Ein- und Aufwärtsschielen bei Senkung der Objecte. Diplopie im unteren Gesichtsfelde; übereinanderstehende und gleichnamige Doppelbilder, zugleich schiefstehend, das kranke Bild unter dem gesunden und mit seinem unteren Ende von dem Antlitz entfernter, also nach oben hin convergirend. Der Höhenabstand der Doppelbilder nimmt nach der Seite des gesunden Auges zu, nach der kranken Seite dagegen ab; umgekehrt verhält es sich mit der Lateraldistanz und der Schiefstellung der Bilder.

Ziemlich characteristisch ist, zumal bei dem Mangel anderweitiger objectiver Symptome, die Kopfhaltung der Kranken. Anfangs tragen sie den Kopf nach vorn geneigt, um die Objecte in den oberen Theil des Gesichtsfeldes zu bringen; später drehen sie den Kopf zugleich um die verticale Axe (nach der gesunden Seite), namentlich bei bereits ausgebildeter Secundärcontractur des Obliquus inferior, um die Objecte auch in der mit dem kranken Auge gleichnamigen Seitenhälfte des Gesichtsfeldes zu sehen, weil sie sich hier im Einfachsehen am sichersten fühlen. — Wesentliche Störungen der Accommodation und des Sehvermögens kommen bei isolirter Trochlearislähmung nicht vor.

Für Diagnose, Prognose und Therapie gelten dieselben Gesichtspunkte, wie bei den Oculomotorislähmungen. Die locale Faradisation oder Galvanisation des Obliquus sup. wird durch Andrücken der Electrode gegen die Spina oder Fovea trochlearis, resp. durch Streichen mit der negativen Electrode längs des inneren Augenwinkels verrichtet.

Lähmung des Abducens.

Die Aetiologie der peripherischen Abducenslähmungen stimmt im Allgemeinen mit der der peripherischen Oculomotoriuslähmungen überein. Rheumatische Lähmungen befallen zuweilen den Abducens isolirt, oder in Verbindung mit anderen Augennerven oder auch mit dem Facialis. Seltener sind Abducenslähmungen durch Orbitalaffectionen oder Traumen bedingt, wobei der Zusammenhang oft unklar ist, z. B. in einem Falle von Leared, wo nach einem Schlage gegen das linke Scheitelbein Paralyse des rechten Abducens und Facialis aufgetreten sein soll. Ziemlich häufig entstehen Abducenslähmungen, sowohl ein- als doppelseitig, unter dem Einflusse von Syphilis, wobei der Krankheitsheerd, wie bei syphilitischen

Oculomotoriuslähmungen, in verschiedenster Höhe der Nervenbahn gelegen sein kann; ferner nach acuten Krankheiten (Typhus).

Cerebrale Abducenslähmungen kommen besonders bei Processen in der Nähe des 4. Ventrikels, am Boden der Rautengrube, vor (als Lähmungen des Abducenskerns), wodurch sich u. A. die bei Tabes und bei der multiplen Hirnnervenlähmung beobachteten Paralysen erklären. Ausserdem jedoch können Abducenslähmungen auch bei Heerdaffectionen in entfernteren Theilen (Grosshirnhemisphären, Cerebellum), wahrscheinlich in Folge secundärer Circulationsstörungen, zur Erscheinung gelangen.

Von den eigentlichen Abducenslähmungen zu trennen sind jene Zustände relativer Insufficienz durch Erschlaffung des Rectus ext., welche, wie zuerst Bell gezeigt hat, eine der häufigsten Veranlassungen von Strabismus conv. darstellen. Zur Erklärung dieser Zustände hat man sich darauf bezogen, dass dem Abducens ausser den motorischen auch sympathische Fasern beigemischt sind, die aus dem Hals-Sympathicus und Plexus caroticus stammen. Nach Durchschneidung des Hals-Sympathicus wird, wie schon Petit gefunden hat, der Bulbus nach innen gezogen, woraus man geschlossen hat, dass mit Beseitigung des sympathischen Einflusses auch die motorische Function des Rectus ext. eine Verringerung erleide.

Isolirte Lähmungen des Rectus ext. gewähren folgende Erscheinungen: der Bulbus steht beim ruhigen Gradaussehen entweder in der Mitte der Lidspalte, oder ist bei bereits ausgebildeter Contractur des Rectus int. nach innen verzogen. Die absolute Beweglichkeit ist ausschliesslich nach der Temporalseite hin mehr oder weniger beschränkt. Die Axe des gelähmten Auges schiesst nach innen vorbei, es entsteht also Strabismus convergens und Diplopie im äusseren Theile des Gesichtsfeldes. Die Doppelbilder sind lateral und gleichnamig (also das linke dem linken, das rechte dem rechten Auge angehörig); ihre Lateraldistanz wächst beim Sehen nach der Seite des kranken Auges hin, während sie nach der gesunden Seite abnimmt und jenseits der Mittellinie einfach gesehen wird, falls nicht durch Secundärcontractur des Rect. int. das Gebiet des Doppeltsehens eine Erweiterung erfahren hat. Die Patienten wenden den Kopf um die verticale Axe nach der kranken Seite hin, um die Objecte möglichst auf die Seite des afficirten Auges zu bringen.

Leichte Paresen des Abducens kommen besonders dann zur Erscheinung, wenn man das Auge für die Nähe accommodiren lässt. So wird z. B. ein vor dem Kranken gradaus liegender entfernter Gegenstand mit beiden Augen richtig fixirt, während bei Annäherung desselben auf dem erkrankten Auge pathologische Convergenz eintritt. Ebenso wirken Concavbrillen, die einen höheren Brechzustand des Auges herbeiführen; nach dem Aufsetzen derselben sieht man oft bei gleichbleibender Stellung des Objects die pathologische Ablenkung eintreten oder eine schon vorhandene zunehmen.

Die cerebralen Abducenslähmungen sind öfters gekreuzt, zuweilen dagegen auch auf der gleichnamigen Seite, wie z. B. in einem von Arlt beschriebenen Falle rechtsseitiger Abducenslähmung, wo

die Section eine von der Med. oblong., und zwar von der Gegend des Corpus rhomboides und olivare dextrum ausgehende, fibröse Geschwulst ergab. Die Ursache dieses differenten Verhaltens ist wohl in der zuerst von Meynert nachgewiesenen Kreuzung der Abducensfasern in der Rhaphe zu suchen. Wie Oculomotoriuslähmungen, so treten auch Abducenslähmungen häufig als initiale oder scheinbar prodromale Symptome bei chronischen Hirnerkrankungen, namentlich Geschwülsten auf. Ich beobachtete einen Fall, in welchem ein 24 Tage vor dem Tode auftretender Strabismus convergens das erste und längere Zeit das einzige Krankheits-Symptom bildete, und die Section eine Tuberkelentwickelung an der Basis cerebelli als Ursache nachwies.

Diagnose, Prognose und Therapie verhalten sich analog den entsprechenden Formen von Oculomotoriuslähmung. Die locale Electrisation des Rectus ext. wird durch Andrücken oder Streichen mit dem Zinkpol längs des äusseren Augenwinkels vollzogen.

Combinirte Augennervenlähmung. Fortschreitende Lähmung der Augenmuskeln. (Ophthalmoplegia progressiva).

Gleichzeitige Lähmungen mehrerer Augennerven auf derselben oder auf beiden Seiten sind bereits seit längerer Zeit bekannt; doch ist neuerdings (besonders durch v. Graefe) auf eine characteristische Form dieser combinirten Augennervenlähmungen aufmerksam gemacht worden, die man als fortschreitende Lähmung der Augenmuskeln bezeichnen und mit der fortschreitenden Lähmung der Zunge und des Gaumensegels in Paralle stellen kann.

Die Veranlassung der combinirten Augennervenlähmung scheint zuweilen eine rheumatische zu sein; in anderen Fällen scheint dieselbe auf Syphilis zu beruhen; in der Mehrzahl der Fälle lassen sich bestimmte ätiologische Momente nicht nachweisen. Auch über Natur und Sitz der veranlassenden Läsion ist noch wenig bekannt; doch lassen die Symptome in der Regel auf einen basilaren oder jedenfalls intracraniellen (periostitischen?) Krankheitsprocess schliessen.

Die Symptome der combinirten Augennervenlähmungen ergeben sich einfach aus der Summation der von den befallenen Nerven herrührenden Einzellähmungen, welche in den vorausgehenden Abschnitten besprochen sind. Ist complete Lähmung aller drei motorischen Augennerven vorhanden, so steht der Bulbus ganz unbeweglich nach vorn gerichtet in der Mitte der Lidspalte, von dem herabgesunkenen oberen Augenlide bedeckt. Doppelbilder zeigen sich bei unilateraler Lähmung, und wenn mit dem gelähmten Auge überhaupt gesehen wird, in allen Richtungen des Gesichtsfeldes. Die Pupille ist mässig erweitert, die Accommodation für die Nähe meist beschränkt oder aufgehoben. In der Regel ist ein leichter Exoph-

thalmus vorhanden, der wahrscheinlich durch das Uebergewicht des vom Hals-Sympathicus innervirten, glatten Orbitalmuskels bedingt ist.

Zuweilen sind niche alle Augennerven, und die befallenen selbst nur partiell oder unvollständig gelähmt. Es können die verschiedensten Combinationen vorliegen, so dass z. B. Oculomotorius und Abducens zugleich, oder Oculomotorius und Trochlearis zugleich, oder auf der einen Seite der Trochlearis, auf der anderen der Abducens allein (v. Graefe) gelähmt werden. In zwei von v. Graefe mitgetheilten Fällen traten die Lähmungserscheinungen am Tage nach einer starken Erhitzung mit schneller Abkühlung ein: hier zeigte sich im ersten Falle eine vollkommene Oculomotorius- und Trochlearislähmung, unvollkommene Abducenslähmung, so dass das Auge bis auf eine Aufwärtsdrehung von 1''' völlig immobil war, links vollkommene Lähmung des Oculomotorius mit Ausnahme des Levator und Lähmung des Trochlearis; im zweiten beiderseitige fast vollkommene Oculomotoriuslähmung mit linksseitiger Trochlearis- und Abducenslähmung. In beiden Fällen war Schmerz beim Anschlagen des Schädels in der Richtung der Basis, ohne anderweitige Hirnsymptome, vorhanden.

Die eigentlich progressiven Formen der Augenmuskellähmung entwickeln sich ganz allmälig in Zeit von Wochen und Monaten, zuweilen unter lancinirenden Kopfschmerzen, Schwindel und Fiebererscheinungen, welche Phänomene bald remittiren, bald wieder exacerbiren. Oefters werden zuerst alle Muskeln des einen Bulbus successiv bis zu völliger Immobilität und dann erst der andere Bulbus befallen; oder die Lähmung erreicht in einzelnen Muskeln den höchsten Grad, während sie sich in anderen wieder etwas bessert. Zuweilen scheinen auch andere Hirnnerven (motorische Portion des Trigeminus, Facialis) an der Lähmung zu participiren; eine bestimmte Tendenz zum Fortschreiten auf andere, basilar benachbarte Hirnnerven macht sich jedoch verhältnissmässig sehr selten bemerkbar.

Die Prognose der combinirten Auggennervenlähmungen ist zum Theil mit den entsprechenden Formen der Einzellähmung (rheumatische, syphilitische Augenmuskellähmung u. s. w.) identisch. Was speciell die progressive Lähmung der Augenmuskeln betrifft, so ist die Prognose derselbeu nach den bisher vorliegenden Erfahrungen im Ganzen nicht ungünstig.

Die Behandlung ist wesentlich dieselbe wie bei den Einzellähmungen. Die Erfüllung der vorhandenen Causalindicationen ist fast nur bei Syphilis ansführbar; doch ist das hier vorzugsweise wirksame Jodkalium auch immerhin bei anderen Lähmungsformen, z. B. beim Verdacht auf basale rheumatische Periostitis oder chronische Meningitis, zu versuchen.

Die Anwendung der Electricität geschieht auch hier theils örtlich auf die gelähmten Muskeln, theils zugleich central (Galvanisation durch den Kopf oder an den Sympathici).

Bei den oben erwähnten rheumatischen Lähmungen beobachtete v. Graefe unter Antiphlogose, Jodkalium, Electricität in 1—2 Monaten Heilung. Bei der progressiven Ophthalmoplegie kam letztere ebenfalls zuweilen in Zeit von mehreren Monaten vollständig oder mit Zurücklassung geringer Residuen zu Stande.

In einem von Fleming mitgetheilten Falle von completer Lähmung des Oculomotorius, Trochlearis und Abducens der rechten Seite wurden durch Jodkalium und Chininum ferro-citricum die Lähmungen der äusseren Muskeln vollständig beseitigt, während dagegen Mydriasis und Accommodationsstörung zurückblieben. Auch ein von Schoeler*) beobachteter Fall, mit völliger Starre beider Bulbi, Exophthalmie und Chemosis, verlief unter Anwendung von Mercurialien, Jodkalium etc. günstig.

4. Neurosen des Trigeminus.

Krampf im Gebiete der motorischen Trigeminus-Portion. (Krampf der Kaumuskeln).

Im Gebiete des Trigeminus kommen sowohl clonische als tonische Krämpfe vor, welche in der Regel bilateral und symmetrisch auftreten. Bei clonischem Krampfe der Kaumuskeln wird die untere Kinnlade vertical gegen die obere heraufgezogen und wieder herabgeschleudert, so dass das bekannte Klappern der Zähne entsteht; oder es wird der Unterkiefer in lateraler Richtung abwechselnd nach der einen und nach der anderen Seite hin gegen den Alveolarfortsatz des Oberkiefers verschoben. Bei den bilateralen tonischen Krämpfen, welche man insgemein als Trismus bezeichnet, wird durch die fortdauernde Contraction der Masseteren und Temporales der Unterkiefer gehoben und gleichzeitig etwas nach rückwärts gezogen, bei höheren Graden fest gegen den Oberkiefer gepresst; die Mundspalte ist somit verengt oder geschlossen, und kann activ und passiv entweder gar nicht oder nur in geringem Grade erweitert, resp. zum Oeffnen gebracht werden; die oben genannten Muskeln fühlen sich dabei hart und gespannt an.

Die bilateralen, clonischen und tonischen Trigeminuskrämpfe kommen verhältnissmässig selten als isolirte Affection vor; weit häufiger bilden sie ein Symptom cerebraler Heerderkrankungen, namentlich des Pons, der Medulla oblongata und gewisser Rindenbezirke (vordere Centralwindung), oder treten, als Theilerscheinung allgemeiner centraler Krampfformen auf. Clonische Kaumuskelkrämpfe kommen bei Epilepsie, Eclampsie, Hysterie, bald als Theilerscheinungen allgemeiner convulsivischer Anfälle, bald in Form abortiver oder vicariirender Anfälle vor; sie bilden ferner ein integrirendes Symptom mancher Tremorformen, namentlich des Tremor febrilis. Auch Trismus kann bei epileptischen, cataleptischen und hysterischen Zuständen als Ersatz grösserer Anfälle, oder als Residuum nach Unterdrückung der letzteren auftreten. In

*) Jahresbericht 1875, p. 35.

[illegible] Trismus [illegible] Zustande [illegible]. In anderen [illegible] Ursprunges; es lässt sich ein Zusammenhang mit [illegible] u. s. w. [illegible] Neuralgien im Gebiete des Trigeminus [illegible]; der Trismus kann oft [illegible] Hals- [illegible] u. s. w., [illegible] oder aus- [illegible] zur Zeit der Schmerzparoxysmen auftreten, und von bestimmten Druckpunkten aus [illegible] wird. Hierher gehören z. B. auch die Fälle von Trismus mit beschleunigter Pulsfrequenz nach vorausgegangenen Zahnschmerzen, welche von **Remak** als „dentale Neurosen des Herzens“ beschrieben und mit dem Ganglion cervicale superius des Sympathicus in Zusammenhang gebracht wurden.

[illegible] kommen bei Centralleiden einseitige und partielle Krämpfe der Kaumuskeln vor. Als Beispiel diene ein Fall von Leube, der ein 18jähriges, an schwerer Chorea und Hysterie leidendes Mädchen betraf. Bei diesem zeigte sich ein auffallender Schiefstand des Kiefers, indem der linke Alveolarfortsatz und aufsteigende Ast des Unterkiefers nach links hin den linken Oberkiefer-alveolarfortsatz erheblich überragten; die Zähne dieser Oberkieferhälfte standen nach links hin ½ Ctm. über die Zahnreihe des Oberkiefers hinaus. Diese abnorme Kieferstellung hielt 3—4 Tage ganz gleichmässig an, und verschwand dann von selbst; sie musste, da Masseter und Temporalis nicht gespannt waren, auf einem tonischen Krampfe der beiden Mm. pterygoidei der rechten Seite beruhen.

Die Behandlung des Trismus ist, wo eine Beseitigung der Ursachen möglich ist, gegen die letzteren gerichtet; in den übrigen Fällen rein symptomatisch. Narcotica, namentlich die Opiumpräparate, haben sich innerlich und hypodermatisch öfters nützlich gezeigt; Cannabis indica soll in einem von **Fraser** mitgetheilten Falle von Trismus rheumaticus Heilung bewirkt haben. In den Fällen, wo gleichzeitige Neuralgien bestehen und der Krampf sich von Druckpunkten aus sistiren lässt, sind hypodermatische Morphium-Injectionen und die Galvanisation vorzugsweise indicirt. Von letzterer habe ich auch bei rheumatischem und hysterischem Trismus, sowie bei clonischem (oscillatorischem) Krampfe der Kaumuskeln unverkennbaren Nutzen gesehen.

Lähmung der motorischen Trigeminus-Portion. (Lähmung der Kaumuskeln).

Wegen der tiefen Lage der motorischen Trigeminus-Zweige werden dieselben auf ihrem extracraniellen Verlaufe weit seltener als andere Gesichtsnerven von Lähmung betroffen. Die Ursachen der motorischen Trigeminus-Lähmung sind gewöhnlich intracranielle, und zwar entweder basilare oder centrale. Im ersteren Falle liegen meist comprimirende Knochenwucherungen, Geschwülste, Extravasate u. s. w. zu Grunde. Noch häufiger sind cerebrale Lähmungen, die besonders an der Ursprungsstelle der motorischen Trigeminus-Wurzel

(„motorischer Trigeminus-Kern“) und im Pons ihren Ausgangspunkt haben. Hierher gehören auch die bei der multiplen Hirnnervenlähmung vorkemmenden Paralysen der Kaumuskeln.

Einseitige Lähmung der motorischen Trigeminus-Portion characterisirt sich durch die Cessation der Kaubewegungen in der afficirten Gesichtshälfte. Der M. temporalis, der Masseter, beide Pterygoidei, der Mylohyoides und wohl auch der Digastricus sind an der Lähmung betheiligt*). Lässt man eine Kaubewegung machen und legt die Finger beiderseits in der Gegend des Masseter oder Temporalis auf, so fühlt man auf der gesunden Seite das Hartwerden der sich contrahirenden Muskeln, während dieselben auf der gelähmten Seite vollkommen schlaff bleiben. Die Kranken kauen daher ausschliesslich mit der gesunden Seite und wälzen den Bissen mittelst der Zunge nach dieser Seite hinüber. Wegen der Lähmung des N. mylohyoides ist auch die Speichelsecretion auf der afficirten Seite gleichzeitig vermindert, da der genannte Nerv secretorische Zweige für die Glandula submaxillaris enthält. Ist nur Parese der Kaumuskeln vorhanden, so vermögen die Kranken nicht kräftig zu beissen und die Kiefer nicht fest auf der erkrankten Seite gegen einander zu pressen. In den sehr seltenen Fällen von Diplegie der Kaumuskeln sind die masticatorischen Bewegungen beiderseits geschwächt oder aufgehoben. — Die faradische und galvanische Muskelreizbarkeit kann im M. masseter und temporalis die früher besprochenen, quantitativen oder qualitativen Abweichungen darbieten.

Die basalen Kaumuskellähmungen sind häufig mit Anästhesien im Gebiete des Trigeminus, namentlich des ramus III., oder mit Störungen benachbarter Hirnnerven complicirt. Die central bedingten Lähmungen scheinen gewöhnlich gekreuzt zu sein, und sind ebenfalls meist mit Alterationen anderer Hirnnerven oder anderweitigen Symptomen verbunden. Diplegische centrale Kaumuskellähmung und dadurch bedingtes Herabsinken des Unterkiefers kommt bei Menschen wie bei Thieren als ein gewöhnliches Agioniesymptom vor. —

Ausser den Kaumuskeln werden vom Trigeminus noch der Tensor veli palatini und der Tensor tympani innervirt. Einseitige Lähmung des Tensor veli palatini müsste Schiefstand des Gaumensegels (Höherstand auf der gelähmten Seite durch antagonistische Wirkung des Levator) hervorbringen, scheint jedoch bisher in Verbindung mit Kaumuskellähmungen nicht beobachtet zu sein. Auch über concomitirende Functionsstörungen des Tensor tympani fehlt es an Erfahrungen; doch will Romberg bei einem seiner Kranken eine vielleicht darauf zu beziehende Schwerhörigkeit, Benedikt ein Sausen auf der kranken Seite beobachtet haben. Es wäre in solchen Fällen auf Abnahme des Gehörs für tiefere Töne zu achten, da

*) Die zum M. buccinatorius gehenden Zweigr des Trigeminus sind, nach Longet und Henle, wahrscheinlich ausschliesslich sensibel.

nach Lucae bei Contractionen der Kaumuskeln eine stärkere Wahrnehmung der tiefen Töne durch Mitbewegung des Tensor tympani stattfindet.

Die Diagnose der Kaumuskellähmung ist ohne Schwierigkeit. Der Sitz lässt sich nur aus den Complicationen ermitteln. Die Prognose ist im Allgemeinen, namentlich bei intracraniellem Ursprunge, ungünstig; speciell richtet sie sich nach der veranlassenden Ursache.

Die Behandlung ist der letzteren entsprechend. Die örtliche Anwendung der Electricität (Faradisation der Kiefermuskeln mit starken Strömen) soll in einzelnen Fällen Heilung oder Besserung zur Folge gehabt haben.

Neuralgie des Trigeminus.

Diese auch als Prosopalgie, Tic douloureux, als Fothergill'scher Gesichtsschmerz beschriebene Neuralgie characterisirt sich dadurch, dass der anfallsweise auftretende Schmerz in der Richtung der sensibeln Verzweigungen des N. trigeminus ausstrahlt, oder nach den peripherischen Ausbreitungen dieses Hirnnerven projicirt wird.

In der Regel ist nicht die ganze Faserung eines Trigeminus bei den Schmerzanfällen betheiligt. Es sind hier zahlreiche Varietäten zu unterscheiden. Der Schmerz kann auf das Gebiet eines einzigen Astes, ja selbst einzelner secundärer Zweige beschränkt sein. So entstehen die verschiedenen Formen, welche man als Neuralgia frontalis oder supraorbitalis, infraorbitalis, lingualis, inframaxillaris, mentalis u. s. w. bezeichnet. In anderen Fällen werden zwei oder alle drei Aeste des Trigeminus zugleich afficirt; doch bleiben auch dann einzelne Faserbündel oft in auffälliger Weise verschont, während andere mit ebenso auffälliger Vorliebe und Regelmässigkeit ergriffen zu werden pflegen: ein Umstand, der wohl grossentheils auf Eigenthümlichkeiten in den centralen Anordnungen und Wurzelursprüngen des Trigeminus zurückzuführen ist. Die am häufigsten betheiligten Faserbündel sind diejenigen, welche sich in der Supraorbital- und Stirngegend, Schläfe, Nase, Infraorbital- und Jochbeingegend, Fossa canina, Lippen- und Kinngegend, Wangenschleimhaut und im Zahnfleisch verbreiten. Seltener schmerzen die Ohrzweige des Trigeminus, welche die Muschel und den äussern Gehörgang versorgen; sowie auch die zur Dura mater und zu den Schädelknochen tretenden Zweige. Besonders auffällig ist die oft zu beobachtende Immunität der Zungenzweige, die auch bei diffusen Neuralgien des dritten Astes oder des ganzen Trigeminus in der Regel verschont bleiben.

Selten werden beide Trigemini gleichzeitig befallen; ebenso selten ist ein Ueberspringen des Schmerzes von einer Seite auf die andere im Anfalle selbst, was man nicht damit verwechseln darf,

dass im Gesammtverlaufe des Leidens zuweilen successiv oder alternirend erst der eine, dann der andere Trigeminus neuralgisch afficirt wird.

Sehr häufig werden mit dem Trigeminus zugleich andere Nervenbahnen afficirt; doch geschieht dies weniger in den ersten Anfällen, als im Verlaufe und nach längerem Bestehen des Leidens. Besonders „irradiirt" der Schmerz auf das Gebiet der Cervicalnerven, namentlich der Occipitales, des Auricularis magnus (derselben oder beider Seiten) — zuweilen selbst auf das Gebiet eines oder beider Plexus brachiales. Seltener finden Alternationen mit Neuralgien anderer Nervenbahnen statt, wobei die Prosopalgie gleichsam als Theilerscheinung einer Neuralgia migrans oder erratica auftritt.

Motorische, vasomotorische und trophische Störungen compliciren den prosopalgischen Anfall oft in mannigfaltiger Weise.

Zuweilen treten schon vor dem Beginne des eigentlichen Schmerzparoxysmus, gleichzeitig mit den sensibeln Initialsymptomen, leichte Zuckungen einzelner Gesichtsmuskeln auf. Häufiger und mit grösserer Intensität erfolgen Zuckungen der mimischen Muskeln während des Anfalls, der somit eine Vermischung des Bildes von Tic douloureux und Tic convulsif darstellt. Die Muskeln der afficirten Gesichtshälfte sind zuweilen in einer zitternden, wogenden Bewegung, die öfters, namentlich bei gesteigertem Schmerz, von einzelnen stärkeren Vibrationen unterbrochen wird. Selten sind diese Erscheinungen auch auf die nicht schmerzende Gesichtshälfte verbreitet; noch seltener nehmen successiv auch die Arme, ja die Musculatur des Rumpfes und des Körpers daran Theil. Schon die Art der Verbreitung, welche ganz den Gesetzen der Reflexirradiation entspricht, macht es unzweifelhaft, dass diese Zuckungen reflectorischer Natur sind und in der Medulla oblongata von den sensibeln Trigeminuskernen aus hervorgebracht werden. Bei den circumscripten Neuralgien kleiner Trigeminuszweige kann der Reflex auch auf einzelne Muskeln beschränkt bleiben, deren motorische Fäden mit den neuralgisch afficirten sensibeln Fasern in näherem reflectorischem Connex stehen. Hierher gehört z. B. der Blepharospasmus, der so häufig Neuralgien des 1. Trigeminusastes begleitet (durch Reflex auf die Orbicularäste des Facialis) und die in anderen Fällen constatirten Erscheinungen der Ptosis, des Strabismus internus, und der Myosis (durch Reflex auf die entsprechenden Zweige des Oculomotorius).*)

Selbstverständlich können auch bei Trigeminus-Neuralgien Motilitätsstörungen vorkommen, die nicht reflectorischer Natur

*) Vielleicht zum Theil auch durch directe Einwirkung des Trigeminus auf die Iris-Bewegung, wofür die Versuche von Bernard, Budge, Grünhagen, Rogow zu sprechen scheinen.

sich namentlich Reizerscheinungen oder Lähmungen in den Kaumuskeln, welche durch directe Betheiligung der motorischen Portion des Trigeminus (besonders bei traumatischen Anlässen) entstehen.

Unter den im Anfalle vorkommenden vasomotorischen und trophischen Störungen sind die constantesten und gewöhnlichsten: stärkeres Pulsiren der oberflächlichen Gesichtsarterien (maxillaris externa, temporalis); stärkere Ausdehnung der oberflächlichen Gesichtsvenen und der Schleimhautvenen (z. B. an der Conjunctiva); dunklere, diffuse Röthung der befallenen Gesichtsseite, mit turgescirender, glänzender, ödematöser Beschaffenheit, vermehrter Schweisssecretion und Temperaturerhöhung; vermehrte Thränensecretion, vermehrte Absonderung der Nasen- und Mundschleimhaut auf der Seite des Anfalls; zuweilen auch umgekehrt Unterdrückung dieser Secretionen.

Weit seltener und zum Theil nur ausnahmsweise werden in Verbindung mit Trigeminus-Neuralgien schwerere Angio- und Trophoneurosen im Gesichte beobachtet. Dahin gehören u. A. die Erscheinungen der sogenannten Ophthalmia neuroparalytica, die weit häufiger bei Anästhesien des Trigeminus, zuweilen jedoch auch bei Prosopalgien auftreten. Schon Charles Bell beschreibt einen Fall von Prosopalgie, in welchem anfangs Conjunctivitis, dann Ulceration der Cornea, Perforation derselben und Austritt der Augenflüssigkeiten mit Verlust des Sehvermögens erfolgten. Ich beobachtete eine sehr exquisite Ophtalmia neuropalalytica u. A. bei einer traumatisch, nach Schädelverletzung entstandenen Neuralgie des 1. Trigeminus-Astes, welche mit einer completen Anästhesie im Gebiete des Supraorbitalis derselben (rechten) Seite verbunden war. Die begleitende Ophthalmie ist in solchen Fällen wahrscheinlich auf eine Reizung trophischer Fasern des von Meissner nachgewiesenen medianen Faserbündels zurückzuführen, welches sich unterhalb des Ganglion Gasseri an den ersten Ast des Trigeminus anlegt. — Vasomotorischen Ursprungs sind dagegen wahrscheinlich manche Fälle von sogenannter Ophthalmia intermittens, Iritis und Hypopyon intermittens, Glaucoma simplex, und von Accommodationsbeschränkungen, die in Verbindung mit Trigeminus-Neuralgien beobachtet werden. Dass der Trigeminus Gefässnerv der Iris ist, lehren zahlreiche Versuche: Durchschneidung des Trigeminus bewirkt, nach Rogow, bei Kaninchen eine weit stärkere Gefässinjection der Iris, als Durchschneidung des Hals-Sympathicus. Ebenso zeigt sich experimentell nach Trigeminus-Reizung eine Steigerung des intraoculären Druckes, welche zum Theil vielleicht auf reflectorischer Einwirkung auf die Gefässnerven beruht (Wegner), zum Theil aber wohl directer Art ist, da auch Reizung der Medulla oblongata in der Gegend der Trigeminus-Ursprünge ein anhaltendes, sehr beträchtliches Steigen des intraoculären Druckes zur Folge hat (Hippel und Grünhagen). Die im

Zusammenhange mit Trigeminus-Neuralgien, sowie mit schmerzhaften Zahnaffectionen u. s. w. häufig eintretenden Accommodationsbeschränkungen sind nach Schmidt-Rimpler abhängig von reflectorischer Einwirkung auf die Gefässnerven und der damit bedingten Zunahme des intraoculären Druckes. Schöler sah eine bedeutende Accommodationseinschränkung beider Augen bei rechtsseitiger Trigeminus-Neuralgie nach Durchschneidung des N. supraorbitalis verschwinden.

Zu den selteneren Nutritionsstörungen bei Gesichtsneuralgien gehört eine Reihe der früher besprochenen cutanen Trophoneurosen: circumscripte Anomalien des Haarwachsthums, Glanzlos- und Sprödwerden, Ergrauen und Weissfärbung der Haare; circumscripte Erysipele, Exantheme an den schmerzhaften Hautstellen. Besonders bemerkenswerth ist die Verbindung mit Zoster faciei, die am häufigsten im Gebiete des ersten Trigeminus-Astes vorkommt (Zoster frontalis s. ophthalmicus), und zwar, wie die Neuralgie selbst, vorzugsweise im Bereiche des Ramus supraorbitalis. Oedematöse Schwellung des Gesichts, Injection der Conjunctiva, Hornhautgeschwüre, Iritis, Pupillenverengerung (Gerhardt), auch Pupillenerweiterung und Ptosis (Hutchinson), Strabismus internus, Diplopie, Atrophia nervi optici (Bowman) wurden in einzelnen Fällen mit dieser Zoster-Form gemeinschaftlich beobachtet. Wie wir gesehen haben, liegt derselben unzweifelhaft eine Reizung trophischer Nerven, durch Neuritis oder Gangliitis, zu Grunde, wofür beim Zoster ophthalmicus die Befunde von Weidner, Wyss und Anderen eine directe Bestätigung liefern. Hierher gehört auch die von Schmidt-Rimpler beschriebene neuralgische Form des Herpes corneae. Von anderweitigen Trophoneurosen ist namentlich der Zusammenhang partieller Trigeminus-Neuralgien mit fortschreitender einseitiger Gesichts-Atrophie (vgl. pag. 88 ff.) zu erwähnen.

Neuralgien einzelner Aeste.

1) Neuralgie des Ramus primus (Neuralgia ophthalmica). Hier ist vorzugsweise die Augenhöhlen- und Stirngegend Sitz der Schmerzen; in geringerem Grade die Nasengegend; bei Betheiligung des N. recurrens (Ramus sinualis, Luschka) vielleicht auch das Innere des Schädels, besonders in der Hinterkopfgegend zwischen den Warzenfortsätzen (vgl. Hemikranie).

Der N. nasociliaris wird nicht leicht allein, fast immer in Verbindung mit anderen Aesten neuralgisch afficirt. Der Schmerz wird dabei durch den Ramus infratrochlearis in der Haut der Nasenwurzel und der Augenlider — durch den Ramus ethmoidalis in der äusseren Haut der Nasenspitze und innerhalb der Nasenhöhle, in den vorderen Abschnitten der Nasenschleimhaut empfunden.

Aeusserst häufig sind dagegen isolirte Neuralgien im Gebiete des Supraorbitalis (Neuralgia supraorbitalis oder frontalis). Der Schmerz verbreitet sich dabei vorzugsweise in den unterhalb des For. supraorbitale oder der ihm homologen Incisur ausstrahlenden Endästen der Nn. frontales; die Benennung „Neuralgia frontalis" ist daher a potiori gerechtfertigt. Weniger ausgesprochen ist in der Regel die Mitaffection des Ramus supratrochlearis, welcher namentlich die Haut des oberen Augenlides versorgt (N. palpebralis superior). Der sogenannte Supraorbitalschmerz kann, vermöge der Ausstrahlungen der Nn. frontales, bis nach der Scheitelgegend hinaufreichen. Besonders wichtig ist der sehr häufig typische Verlauf der Supraorbitalneuralgien und, was damit zusammenhängt, ihre Beziehung zu Malaria und zu infectiösen Schädlichkeiten überhaupt, die kaum bei einer anderen Neuralgie in gleich ausgesprochener Weise hervortritt. — Schwierig ist die Betheiligung des ersten Trigeminus-Astes bei Neuralgien des Bulbus (durch die lange Wurzel des Ganglion ciliare und die Nn. ciliares longi?) zu beurtheilen. Man bezeichnet diese bekanntlich im Allgemeinen als Ciliar-Neuralgien. Dieselben gehen häufig dem Ausbruche von einfachem oder entzündlichem Glaucom vorauf, oder mit den Nachschüben des letzteren parallel (vgl. Glaucoma simplex). Auch die von Anstie als „neuralgische Iritis" bezeichnete Affection, welche mit intermittirenden oder remittirenden Schmerzen verbunden sein soll und unter Chiningebrauch meistens verschwindet, ist wohl hierher zu beziehen. Einzelne (Piorry) haben sogar die Migraine als eine Neuralgie der Ciliarnerven aufgefasst. Jedenfalls bleiben letztere bei den Neuralgien der äusseren Gesichtszweige des Ophthalmicus meist ganz unbetheiligt.

2) Neuralgie des Ramus secundus (Neuralgia supramaxillaris). Der Schmerz verbreitet sich hier besonders in der Wangen- und Oberkiefergegend, sowie auch in der oberen Zahnreihe.

Der N. subcutaneus malae (N. orbitalis, Henle) ist sehr häufig betheiligt; er veranlasst Schmerz in der Haut der Wangen- und vorderen Schläfengegend. Seine Beziehung zur Innervation der Thränendrüse erklärt zum Theil, dass auch bei reinen Neuralgien des zweiten Astes vermehrte Thränensecretion vorkommt, da ein Ast von ihm als Anastomose zum N. lacrymalis abgeht, dessen Reizung nach Herzenstein und Wolferz die Absonderung steigert.

Der N. sphenopalatinus scheint entweder selten ergriffen oder nur in geringem Grade sensibler Natur zu sein; wenigstens wird Schmerz im Verbreitungsgebiete seiner Nervi palatini descendentes, nasales posteriores und des nasopalatinus Scarpae — also im weichen Gaumen, hinteren Theil der Nasenhöhle und der Nasenschleimhaut — nur selten empfunden. Wahrscheinlich sind diese Nerven vorwiegend vasomotorischer oder secretorischer Natur und

ihre Reizung ist die Ursache der vermehrten Secretion der Nasenschleimhaut, welche Vulpian auch bei electrischer Reizung des Ganglion sphenopalatinum an Thieren nachwies.

Ein Hauptsitz der Schmerzen ist dagegen das Gebiet des mächtigen N. infraorbitalis, welcher einer der Hauptformen der Prosopalgie den Namen gegeben hat: der Neuralgia infraorbitalis. Der Schmerz verbreitet sich dabei vorzugsweise in der Oberlippe, den Seitenflächen der Nase und dem unteren Augenlide, vermöge der Nn. labiales superiores, nasales, und palpebrales inferiores, die (als pes anserinus minor) von den aus dem For. infraorbitale hervorgetretenen Aesten des Nervenstammes ausstrahlen. Seltener sind diejenigen Zweige afficirt, die noch innerhalb des Canalis infraorbitalis abtreten, nämlich die Nn. dentales superiores, welche die Oberzähne versorgen, nebst dem, einen Theil der Buccalschleimhaut innervirenden Maxillaris externus. Die oberen Zähne und die Wangenschleimhaut sind daher relativ seltener Sitz der Schmerzen, als die äussere Haut des Gesichts.

Der N. Vidianus ist nicht als sensibler, sondern nur als vasomotorischer Nerv, als Fortsetzung des Gränzstranges des Sympathicus, und das Gangl. sphenopalatinum als ein sympathisches Ganglion zu betrachten, das mit Trigeminus und Facialis in ähnlicher Verbindung steht, wie die Ganglien des Gränzstranges mit den motorischen und sensibeln Rückenmarkswurzeln durch die Rami communicantes.

3) Neuralgie des Ramus tertius (Neuralgia inframaxillaris). Die Neuralgien dieses Astes sind seltener als die der beiden ersten, namentlich des Ramus supra- und infraorbitalis. Die excentrische Projection des Schmerzes kann dabei eine grössere Ausdehnung erreichen, als bei Neuralgien der beiden ersten Aeste; der Schmerz kann sich über die Zunge, die Unterkiefergegend nebst den unteren Zähnen, Wangenschleimhaut, Zahnfleisch, die Kinngegend, das äussere Ohr und die Schläfengegend ausbreiten.

Relativ selten wird der N. lingualis von Neuralgie befallen, zuweilen jedoch isolirt (Neuralgia lingualis, Glossalgie). In diesem Falle kann die ganze Schleimhaut des Zungenrückens, sowie des Bodens der Mundhöhle und ein Theil der Schleimhaut des Isthmus faucium und des vorderen Gaumenbogens an den Schmerzempfindungen theilnehmen.

Die wichtigste Rolle spielt bei den Neuralgien des dritten Astes der N. alveolaris inferior, namentlich der Endast desselben, der Ramus mentalis, dessen isolirte Affection man auch wohl als Neuralgia mentalis bezeichnet. Der Schmerz verbreitet sich dabei in der Haut des Kinns und der Unterlippe, sowie in deren Schleimhaut (Nn. labiales inferiores). Häufig nehmen die Rami dentales Theil, wodurch Schmerz in den unteren Zähnen und im

[illegible]

Aetiologie. Neuralgien des Trigeminus gehören, wie bei dem grossen Reichthum dieses Nerven an sensibeln Fasern, dem bedeutenden Umfange seines Verbreitungsgebietes und dessen den mannigfachsten Schädlichkeiten exponirter Lage erwartet werden

kann, zu den häufigsten aller Neuralgien. Von den einzelnen Aesten scheint der erste hinsichtlich der Häufigkeit seiner neuralgischen Affectionen, die anderen erheblich zu übertreffen; nach ihm folgt der zweite, und endlich der dritte. Beim weiblichen Geschlechte kommen Trigeminus-Neuralgien weit häufiger vor als bei Männern, was wohl mit der durch Anämie, Chlorose und Hysterie gesetzten Prädisposition im Zusammenhang steht. Dem Alter nach zeigt sich eine prävalirende Betheiligung der mittleren Lebensjahre (20—50). In der Kindheit kommen eigentliche Trigeminus-Neuralgien selbst bei hereditärer Disposition so gut wie niemals vor, was dieselben von der Hemikranie in auffälliger Weise unterscheidet. Im höheren Alter nimmt die absolute Frequenz der Trigeminus-Neuralgien bedeutend ab; ob auch die relative (d. h. im Verhältnisse zur Häufigkeit der betreffenden Altersstufe) ist nach der bisherigen Statistik nicht mit Sicherheit zu beurtheilen.

Unter den speciellen Veranlassungen sind für die in typischer Form auftretenden Trigeminus-Neuralgien besonders Malaria-Einflüsse hervorzuheben; doch können neben der wirklichen Malaria-Intoxication auch anderweitige atmosphärische Schädlichkeiten, rauhe nasskalte Witterung, rascher Wechsel zwischen nasskalten, windigen und wärmeren, windstillen Tagen zur Entstehung typischer Prosopalgien mitwirken. Bei der grossen Mehrzahl atypischer Neuralgien sind uns die speciellen, pathogenetischen und ätiologischen Momente sehr unvollkommen bekannt. Nur in relativ seltenen Fällen sind anatomische Veränderungen nachgewiesen, welche wir als materielles Substrat der Neuralgie ansehen dürfen; meist müssen wir uns auf die Analyse der entfernteren und prädisponirenden Momente beschränken. Für diese gilt in hervorragender Weise Alles, was über die Pathogenese der cutanen Neuralgien im Allgemeinen bemerkt wurde. Namentlich ist gerade bei vielen Trigeminus-Neuralgien eine congenitale, hereditäre Anlage in hohem Maasse ersichtlich.

Zu den accidentellen Veranlassungen gehören besonders die traumatischen: Reizung von Nervenästen durch einen eingedrungenen fremden Körper, Stichverletzungen, Continuitätstrennungen bei Verwundungen und Operationen. Dass Trigeminus-Neuralgie auch auf Verletzungen anderer Nerven folgen kann, ist schon früher erwähnt worden. Wahre und falsche Neurome sind an den peripherischen Verzweigungen des Trigeminus ziemlich selten beobachtet und noch seltener als Ursache von Neuralgie ausdrücklich erwähnt. Weit häufiger sind Knochenleiden die Ursache, wobei jedoch der Zusammenhang zwischen dem Knochenleiden und der Neuralgie nicht immer ganz klar ist. So scheinen z. B. Caries oder Exostosen einzelner Zähne, Exfoliationen der Processus alveolares, Hypertrophien am Stirn-, Sieb- und Keilbein zu ausgebreiteten Gesichtsneuralgien Anlass zu geben. Man muss sich in manchen Fällen vorstellen, dass die zunächst auf einzelne Nervenfäden und Aest-

chen beschränkte Erregung im Centrum auf benachbarte Ursprungszellen und Wurzelbündel übertragen; dass also der Schmerz in den letzteren centripetal oder „reflectorisch" ausgelöst wird. Zuweilen liessen sich bei Neurectomien Veränderungen an grösseren Nervenästen nachweisen. So fand Gross die Knochenwandungen des Canalis mandibularis durch concentrische Hypertrophie verengert; den N. alveolaris inferior an der Compressionsstelle atrophirt, zum Theil hyperämisch und von Exsudat umgeben. Carnochan fand in mehreren Fällen den exstirpirten Nerv, in einem Falle auch das mitentfernte Ganglion sphenopalatinum, verdickt und hyperämisch. Nach Albert ergab die anatomische Untersuchung (Wedl) von 8 Fällen einmal Erkrankung des resecirten Nervenstücks, einmal des Ganglion Gasseri. In einem, auf der hiesigen chirurgischen Clinik operirten Falle wurde eine parenchymatöse Neuritis an dem resecirten N. mandibularis gefunden. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle liefert freilich die macroscopische und microscopische Untersuchung der resecirten Nerven völlig negative Resultate. Ausser den Knochenleiden können natürlich auch anderweitige, die Gesichtsäste comprimirende oder reizende Ursachen, Geschwülste u. s. w. zu Neuralgien Veranlussung geben. So erwähnt Allan einen Fall von Neuralgia supraorbitalis, in welchem eine kalkartige, erbsengrosse Concretion auf den N. supraorbitalis gerade an dem gleichnamigen Foramen drückte, und der Schmerz nach Entfernung der Geschwulst andauernd fortblieb.

Unter den intracraniellen Ursachen sind basale, syphilitische und nicht-syphilitische Osteitis und Periostitis, namentlich Exostosen am Clivus Blumenbachii, welche den vom Pons abtretenden Nervenstamm insultiren, und anderweitige Basalgeschwülste besonders hervorzuheben. Romberg fand als Ursache einer heftigen und hartnäckigen Trigeminus-Neuralgie eine aneurysmatische Erweiterung der Carotis interna, welche Compression und hochgradige Atrophie des Nerven und des Ganglion Gasseri bedingt hatte. Smith fand bei einer älteren Frau, die lange an der heftigsten Gesichtsneuralgie gelitten hatte, ein wallnussgrosses Neurom an der Stelle des Ganglion Gasseri, welches eine Verlängerung durch das mehr als doppelt erweiterte Foramen ovale geschickt, und das Os petrosum und die obere Wandung des Canalis caroticus in grosser Ausdehnung absorbirt hatte; Nicoladoni einen harten Tumor (Fibrom) an der hinteren Fläche der Felsenbeinpyramide, der mit seiner Kuppe bis an den Stamm des N. trigeminus heranreichte. Zwei Fälle von wallnussgrossem, mit Impression und Erweichung der linken Kleinhirnhemisphäre verbundenem Neurom des linken Trigeminus hat kürzlich Petrina*) mitgetheilt. Wichtig ist ferner der Einfluss

*) Clinische Beiträge zur Localisation der Gehirntumoren, Prag 1877 (Fall XXI. und XXIII.).

von Ohrenleiden, namentlich eiterigen Mittelohraffectionen, auf die Entstehung von Trigeminus-Neuralgien, besonders im Gebiete des Ramus ophthalmicus, welcher wahrscheinlich durch eine zum Ganglion Gasseri fortgeleitete Entzündung vermittelt wird. Tröltsch fand bei tieferen Ernährungsstörungen des Felsenbeins u. A. missfarbiges Aussehen der Spitze der Pyramide an der Stelle des Ganglion Gasseri. Nach Moos scheint die in Rede stehende Complication besonders bei acuten purulenten und chronischen Entzündungen der Paukenhöhle, chronischen Entzündungen des Warzenfortsatzes mit oder ohne Phlebitis des Sinus transversus, Cholesteatomen der Paukenhöhle etc. vorzukommen; und zwar immer auf der der Ohraffection entsprechenden Seite, wenn auch zeitlich in sehr verschiedenem Zusammenhange mit der letzteren. Hierher gehören auch die von E. H. Weber erwähnten Ohrneuralgien bei der durch Malaria bedingten Otitis intermittens. — Neuralgien cerebralen Ursprungs wurden bei Heerdaffectionen (Geschwülsten, Abscessen u. s. w.) in sehr verschiedenen Theilen des Gehirns, und zwar bald auf der dem Heerde entgegengesetzten, bald auf der gleichnamigen Seite beobachtet. Wahrscheinlich liegt dabei meist eine directe oder indirecte (durch vasomotorische Einflüsse vermittelte) Verletzung der sensibeln Trigeminus-Kerne zu Grunde. In einem veralteten, von Billroth mit Neurotomie und Ligatur der Carotis vergeblich behandelten Falle wurde eine hochgradige Atrophie der sensibeln Trigeminus-Kerne und bedeutende Gefässerweiterung in denselben nachgewiesen (Benedikt). Cerebralen Ursprungs sind umzweifelhaft auch manche bei Geisteskrankheiten (bei Melancholischen, bei psychopathischen Personen mit Dysmenorrhoe, bei Hebephrenie, in der Reconvalescenz von Psychosen u. s. w.) beobachtete Prosopalgien, während umgekehrt öfters peripherische Trigeminus-Neuralgien zu consecutiven Geistesstörungen, namentlich Melancholie, Veranlassung geben. Auch manchen toxischen, z. B. durch Alcohol- oder Morphiummissbrauch bedingten, oder nach acuten Krankheiten (Erysipelas) zurückbleibenden Trigeminus-Neuralgien liegt wahrscheinlich eine nicht näher bestimmbare, intracerebrale Erkrankung zu Grunde.

Verlauf und Prognose der einzelnen Formen. Von den verschiedenen Formen der Trigeminus-Neuralgien bieten nur wenige einen bestimmt characterisirten Verlauf dar. Zu diesen gehören namentlich die typischen, meist unter Malaria-Einfluss entstandenen Neuralgien, wie sie gewöhnlich im Gebiete des Supraorbitalis, seltener im Infraorbitalis, in den Ohrästen u. s. w. vorkommen. Sie treten in der Regel im Quotidiantypus, seltener im Tertiantypus auf. Die Anfälle, welche zuweilen durch Frost eingeleitet werden, erfolgen häufiger in den Morgenstunden bis gegen Mittag, seltener in den Abend- oder Nachtstunden, und sind öfters mit vasomotorischen und trophischen Störungen, mit den Erscheinungen der Oph-

thalmia und Otitis intermittens u. s. w. verbunden. Die Prognose dieser typischen, durch Malaria oder anderweitige atmosphärische Einflüsse bedingten Neuralgien ist im Allgemeinen, bei geeigneter Behandlung und Vermeidung der zu Grunde liegenden Schädlichkeiten, eine sehr günstige. Das Gleiche gilt auch für die im Anfangsstadium acuter Infectionskrankheiten und im Zusammenhange mit Mittelohraffectionen auftretenden Neuralgien des Trigeminus. Was speciell die letzteren betrifft, so sind dieselben bald typisch, bald atypisch, und gleich den Malaria-Neuralgien meist auf das Gebiet des ersten Astes beschränkt; selten wird der zweite, noch seltener der dritte Ast ergriffen; doch können auch Neuralgien sämmtlicher Aeste, selbst des zum Tentorium tretenden N. recurrens, vorkommen. Diese Neuralgien treten meist als Begleiterscheinungen des Ohrenleidens, nur ausnahmsweise als prodromale Symptome oder als Nachkrankheit auf, und werden durch Beseitigung des Grundleidens in der Regel vollständig gehoben.

Alle übrigen Formen von Trigeminus-Neuralgien zeigen einen mehr oder weniger atypischen oder ganz unregelmässigen Habitus. Dennoch kann man auch hier in Hinsicht des Verlaufes zwei grosse Gruppen unterscheiden. Die eine umfasst diejenigen Neuralgien, welche vorzugsweise durch äussere, an der Peripherie angreifende (mechanische, rheumatische) Insulte herbeigeführt werden, ohne dass eine allgemeine Ernährungsstörung, eine Prädisposition zu Neuropathien u. s. w. zu Grunde läge. Man kann diese Neuralgien als mehr accidentelle von den auf schweren Allgemeinstörungen oder auf congenitaler, hereditärer Anlage beruhenden, constitutionellen unterscheiden. Die accidentellen Trigeminus-Neuralgien können, gleich den typischen, von Malaria-Einfluss abhängigen, in jedem Lebensalter auftreten. Die Erscheinungen sind bei ihnen, im Allgemeinen und vergleichsweise, milder, der Verlauf kürzer, Complicationen seltener, die Prognose günstiger, als bei den constitutionellen Prosopalgien. Die letzteren (ich erinnere hier an die früheren Bemerkungen über die prädisponirenden Momente bei Neuralgien) kommen vorzugsweise gegen Ende des mittleren und im Anfange des höheren Lebensalters, also etwa nach dem 40. Lebensjahre, zur Beobachtung; sie stellen unzweifelhaft die schwersten, diffusesten, complicirtesten und prognostisch ungünstigsten Formen der Prosopalgie überhaupt dar. Sie beruhen grossentheils auf hereditärer Anlage, während die physischen und moralischen Erschütterungen des voraufgegangenen Lebens, Excesse der verschiedensten Art, Alcoholmissbrauch, frühere Krankheiten u. s. w. als steigerndes und begünstigendes Moment mitwirken. Sie sind symptomatisch ausgezeichnet durch die grosse Heftigkeit des Schmerzes, das Vorhandensein multipler Schmerzpunkte und ausgebreiteter, oft fast das ganze Gebiet des Trigeminus umfassender Hyperalgien, und die häufige Complication mit motorischen Phänomenen, namentlich mit ausgebreiteten Reflexerscheinungen und er-

höhter Reflexerregbarkeit überhaupt. Es sind dies diejenigen Fälle, welche man auch wohl als epileptiforme Neuralgien (Trousseau) bezeichnet hat. Wie für alle örtlichen Reize sind solche Kranke auch für Electricität in hohem Maasse empfindlich, und es können schon sehr schwache electrische Reize bei ihnen ungewöhnlichen Schmerz, Schwindel, Sinnesstörungen, Zuckungen u. s. w. auslösen. In hohem Grade beachtenswerth ist auch die oft unverhältnissmässig starke psychische Reaction. Dies sind die Fälle, in welchen der Schmerz nicht bloss zu krankhafter Reizbarkeit, zu vorübergehender hypochondrischer Verstimmung, sondern zu tief einwurzelnder Melancholie, sogar zu Selbstmordversuchen Veranlassung giebt. Eine Erklärung dieser Erscheinungen bietet uns, abgesehen von der unmittelbaren psychischen Rückwirkung des hartnäckigen und in immer gesteigerter Heftigkeit wiederkehrenden Schmerzes, auch theilweise der Umstand, dass Reizung sensorischer Bahnen nach den unter Ludwig's Leitung angestellten Versuchen von Dittmar eine Verengerung des arteriellen Strombettes und Blutdrucksteigerung im Gehirn zur Folge hat; dass also bei protrahirten Neuralgien eine mangelhafte Speisung des Gehirns mit arteriellem Blute und entsprechend herabgesetzte Ernährung des Centralorgans stattfinden muss. In der That sehen wir in manchen Fällen, wo eine Beseitigung der Neuralgie gelingt, auch die consecutiven psychopathischen Erscheinungen vollständig schwinden.

Der Verlauf kann auch in den geschilderten schweren Fällen ein sehr chronischer sein, da das Leben durch die neuralgischen Symptome an sich nicht unmittelbar bedroht wird. Die Anfälle freilich folgen nach und nach immer häufiger; der Schmerz wird durch die leichtesten Anlässe (Kauen, Sprechen, Heben und Senken des Kopfes etc.) zu immenser Heftigkeit gesteigert, hört aber fast niemals gänzlich auf, so dass statt der freien Intervalle höchstens unvollkommene Remissionen bestehen. Endlich zeigen sich in solchen Fällen vorzugsweise die früher besprochenen Irradiationen und Alternationen.

Die Prognose dieser Fälle ist, seltene Ausnahmen abgerechnet, eine höchst ungünstige; die Behandlung vermag in der Regel kaum palliative Erfolge, geschweige denn eine dauernde Beseitigung der neuralgischen Erscheinungen noch zu erzielen. Oft werden auch die stärksten Palliativmittel allmälig unwirksam, und das Lebensende solcher Kranken wird, man kann sagen zu ihrem Glücke, durch die aufreibenden Schmerzen, die Schlaflosigkeit, die erschwerte Nahrungszufuhr u. s. w. erheblich beschleunigt.

Therapie. Die Behandlung der typischen, namentlich der unter dem Einflusse von Malaria entstandenen Trigeminus-Neuralgien besteht in der Darreichung derselben Mittel, welche wir zur Bekämpfung des Intermittens-Processes überhaupt anzuwenden pflegen; also in erster Reihe der Chininpräparate. Die Wirkung der letzteren bei typischen Supraorbital-Neuralgien (sowie auch bei anderen

[illegible]

[illegible] climatische Curorte u. s. w. finden in [illegible] geeigneten Fällen ihre [illegible]

Von den verschiedensten specifischen Mitteln ist bei Prosopalgie ein überaus freigebiger Gebrauch gemacht worden — entsprechend der Schwere und Hartnäckigkeit des Leidens, und der häufigen Unmöglichkeit oder Erfolglosigkeit einer causalen Behandlung. Fast alle Mittel, welche bei der Aufzählung obsoleter Specifica gegen Neuralgien überhaupt aufgeführt wurden und unzählige dort ungenannte sind auch gelegentlich gegen Neuralgien des Trigeminus aufgeboten und in diesem oder jenem Falle mit Erfolg angewandt worden. Es wäre thöricht, die verdiente Ruhe der meisten dieser Mittel irgendwie zu beeinträchtigen; nur einige, den letzten Jahren angehörige Empfehlungen, wie die des Bromkalium, des Butylchloral, und des Gelsemium sempervirens mögen kurz berührt werden. Das Bromkalium soll, nach Krosz und Edlefsen, ein wahres Specificum für einseitige Trigeminus-Neuralgien sein, die idiopathisch, ohne bestimmten Typus, mit freien Intervallen, besonders bei Anämie und Chlorose, Zahn-Caries u. s. w. auftreten.

Ich habe von diesem Mittel selbst bei Anwendung sehr grosser Dosen meist nur geringfügige und untergeordnete Wirkungen beobachtet. Besseres kann ich im Allgemeinen dem Butylchloral nachrühmen, dessen Anwendung bekanntlich darauf basirt, dass dasselbe — wie zuerst Liebreich gezeigt hat, und wie die unter meiner Leitung von Windelschmidt*) ausgeführten Untersuchungen bestätigen — bei Thieren Anästhesie anfangs am Kopfe und erst später auch an anderen Körpertheilen hervorruft. Ich habe von diesem Mittel in dreister Dosis (bis zu 2,0 täglich) wiederholt schätzbare palliative Erfolge in wahrhaft verzweifelten Fällen, bis zu mehrmonatlicher Besserung, beobachtet; in anderen Fällen liess dagegen das Medicament völlig im Stich, ohne dass die Schuld etwa einer mangelhaften Beschaffenheit des Präparates zugeschrieben werden konnte. Das von amerikanischen und englischen Autoren, auch von Jurasz, Waldenburg u. A. gelobte Gelsemium habe ich (in Form der Gehe'schen Tinct. Gelsemii, zu 30—60 Tropfen pro dosi) mit sehr ungleichmässigem, bestenfalls rasch vorübergehendem, öfters ganz negativem Erfolge gegeben. — Als das beste und sicherste Palliativmittel sind unzweifelhaft subcutane Morphium-Injectionen zu betrachten; eine locale Anwendung derselben ist freilich in vielen Fällen durch die grosse Empfindlichkeit der Gesichtshaut und die den Einstich begleitenden Schmerzanfälle ausgeschlossen. Trotzdem sind gerade bei schweren Prosopalgien die Morphium-Injectionen, abgesehen von operativen Eingriffen, zur Linderung der Beschwerden schlechterdings unersetzlich, und werden oft viele Jahre hindurch ohne wesentlichen Nachtheil ertragen; in frischeren und leichteren Fällen können sie bei gehäufter Wiederholung auch einen nachhaltigen curativen Effect ausüben. Andere Narcotica (Atropin, Aconitin etc. — auch die Neben-Alcaloide des Opium, wie Narcein) stehen dem Morphium an Zuverlässigkeit der Palliativwirkung bedeutend nach. Injectionen von Carbolsäure sollen in einzelnen Fällen von Supraorbital-Neuralgie (Schulz) sich nützlich gezeigt haben. W. Winternitz fand Frottirungen der befallenen Gesichtspartie mit einem abgeschliffenen Eisstücke, die 5—6 Minuten fortgesetzt und in entsprechenden Intervallen wiederholt wurden („Eisstreichungen") erfolgreich. In manchen Fällen zeigen sich umgekehrt warme Cataplasmen von beruhigender Wirkung.

Bei der elektrischen Behandlung der Trigeminus-Neuralgien haben Inductionsströme im Allgemeinen nur einen untergeordneten Nutzen. Die Methoden der cutanen Faradisation können im Gesichte selbst, wegen der grossen Empfindlichkeit der Gesichtshaut, nicht wohl angewandt werden, und die Faradisation der Nervenstämme, die ebenfalls nur mit schwachen Strömen vorge-

*) Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Butylchloral, Diss. Greifswald 1876.

nommen werden darf, lässt auch hier in der Regel im Stich. M. Meyer empfiehlt, bei Trigeminus-Neuralgien die faradische Pinselung an der hinteren oberen Partie des Halses vorzunehmen — ein Verfahren, welches bei peripherischen Prosopalgien oft günstigen Erfolg darbietet.

Weit bedeutendere Resultate liefert bei Prosopalgien der constante Strom, besonders in palliativer Hinsicht. Nicht selten gelingt es, einen heftigen Schmerzparoxysmus durch die Galvanisation zu coupiren. Man benutzt dabei einen stabilen Strom von 5 (zuweilen selbst noch weniger) bis 10 und 20 Elementen; bei sehr reizbaren Individuen mit graduirter Nebenschliessung am Rheostat, um die Stromstärke auch bei kleiner Elementenzahl beliebig zu nuanciren, sowie auch die heftigen Schliessungs- und Oeffnungserscheinungen durch allmäliges Ein- und Ausschleichen des Stroms zu vermeiden. Diese Vorsicht ist namentlich bei Trigeminus-Neuralgien mit centralem Sitze in hohem Grade nothwendig. Die Anode wird auf die neuralgisch afficirten Nervenäste, und zwar möglichst central (in der Regel nahe der Austrittsstelle der einzelnen Aeste) angelegt, und mit der Kathode im Nacken geschlossen.

Von der rapiden, fast zauberhaften Wirkung der Galvanisation während eines stürmischen Schmerzparoxysmus habe ich mich und Andere oft überzeugt. Auf eine radicale Heilung ist jedoch nur bei leichteren, namentlich peripherischen Neuralgien, ohne nachweisbare mechanische Ursachen, und auch hier keineswegs immer zu hoffen. Von der Behandlung der oben characterisirten schweren, epileptiformen, und überhaupt centraler Prosopalgien mittelst der Galvanisation durch den Kopf oder am Sympathicus habe ich entschiedene Resultate nur ausnahmsweise beobachtet.

Von operativen Eingriffen sind die Neurotomie, Neurectomie und Nervendehnung, sowie die Compression und Unterbindung der Carotis hier zu erwähnen. Ueber den allgemeinen Werth der drei ersteren Verfahren bei Neuralgien ist früher (Band I., p. 73—75) das Nöthige bemerkt worden. Dort ist auch gegen die geringschätzigen und absprechenden Urtheile über diese Operationen angekämpft worden, welche sich auf den häufig unbekannten oder centralen Sitz des Leidens berufen. Einerseits sind die Fälle von peripherisch bedingten Prosopalgien nicht so selten, bei denen die Nervendurchschneidung central vom ursprünglichen Krankheitssitze ausgeführt werden kann; andererseits kann die Operation auch bei centralen, oberhalb des operativen Terrains wurzelnden Neuralgien durch ihre indirecte Wirkung — die sich füglich als eine „centripetale" bezeichnen lässt — einen heilsamen Effect ausüben, der durch die Erfahrung in zahlreichen Fällen sicher gestellt ist. Nach der interessanten Zusammenstellung von Wagner war unter 135 wegen Gesichtsschmerz unternommenen Neurectomien die Operation erfolglos 9 mal, tödtlich 6 mal; Recidive traten auf: nach

Tagen 1 mal, nach Monaten 32 mal, nach Jahren (bis zu 3) 20 mal; Recidive blieben aus nach Monaten 18 mal, nach Jahren 25 mal, während in 24 Fällen die Zeitdauer des Erfolges unbestimmt blieb.

Eine grosse Anzahl ausgezeichneter Aerzte und Chirurgen hat sich theils mit Aufstellung und Critik der Indicationen, theils mit der technischen Vervollkommnung der Operationen am N. trigeminus beschäftigt: Swan, Trousseau, Jobert, Roux, Beau, Sédillot, Michel, Demarquay, Tillaux, Carnochau, Vanzetti, Paravicini, — von deutschen Chirurgen; Schuh, v. Langenbeck, Wagner, Nussbaum, Roser, Linhart, v. Bruns, Podratzki, Weinlechner, Meusel, Billroth und Andere. Fast alle sensibeln Zweige sind durchschnitten und resecirt worden; am häufigsten, der Frequenz der einzelnen Neuralgien entsprechend, N. frontalis und infraorbitalis, seltener andere Zweige des Ramus II oder der ganze Stamm des letzteren (N. supramaxillaris); am dritten Aste besonders der N. mentalis (alveolaris inferior), seltener die Rami temporales, der Stamm des N. maxillaris inferior (N. mandibularis) und der N. lingualis. Auf die speciellen Verfahren kann hier selbstverständlich nicht eingegangen werden. Die Nervendehnung ist, wie es scheint, bisher nur von P. Vogt in einem Falle von Neuralgia mentalis mit Erfolg ausgeführt worden.

Die (schon von Trousseau, neuerdings von Frey empfohlene) Compression der Carotis hat natürlich nur den Werth eines Palliativmittels. Da sie nur von der Hand eines Arztes mit hinreichender Sicherheit ausgeübt werden kann und von vielen Patienten gar nicht oder sehr kurze Zeit ertragen wird, so ist ihre Anwendbarkeit jedenfalls eine äusserst beschränkte.

Die Unterbindung der Carotis kann dagegen auch radicale Heilung herbeiführen; Patruban bezeichnet sie sogar als das einzige Radicalmittel bei chronischen Neuralgien des Quintus Nussbaum und Patruban haben die Unterbindung wegen Neuralgie am häufigsten ausgeführt; Ersterer in 11 Fällen mit Erfolg; Patruban in 7 Fällen, worunter 6 Heilungen, während ein Fall („durch Verschulden des Patienten") letal endete. Immerhin dürfte man sich zu dieser Operation nur bei den schwersten, jeder anderweitigen Behandlung trotzenden Formen centraler Prosopalgien entschliessen.

Trophoneurosen und Angioneurosen im Gebiete des N. trigeminus.

Neurotische Dermatosen. Herpes (Zoster) facialis. Acne rosacea. Naevi.

Von dem neurotischen Ursprunge des Zoster ist bereits früher bei Besprechung der cutanen Trophoneurosen die Rede gewesen. Im Gebiete des Trigeminus kommt Zoster nicht selten vor, und folgt häufig den Ausbreitungen einzelner Aeste, z. B. des Supraorbitalis, Infraorbitalis, Mentalis. In der Regel ist das Exanthem, wie an anderen Körpertheilen, auch im Gesichte nur halbseitig; doch wird zuweilen auch bilateraler Zoster (Hebra; Moers, aus der Rühle'schen Clinik) beobachtet. In den letzteren Fällen war das Leiden zugleich auf alle Aeste des Trigeminus verbreitet. Neuralgien in den entsprechenden Nervengebieten können vorhanden sein, oder auch fehlen. Zuweilen tritt eine localisirte Herpes-Eruption bei jedem neuralgischen Anfalle ein; so z. B. Herpes Corneae in Verbindung mit typischer Supraorbital - Neuralgie (Schmidt-Rimpler). Dass es sich bei dem Zoster facialis in der

[illegible]

Was die prädisponirenden und ätiologischen Momente der Krankheit betrifft, so ist zunächst ein weit häufigeres Auftreten derselben beim weiblichen Geschlechte und im jugendlichen Lebensalter unverkennbar. Unter 20, von mir aus der Literatur zusammengestellten Fällen wurden 7 bei Männern, 13 bei Frauen

*) „Die vasomotorischen Neurosen“, Wiener med. Wochenschrift, 1867.
**) Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1872, p. 24.

beobachtet; in sämmtlichen Fällen begann das Leiden nachweisbar vor dem 30. Lebensjahre, zuweilen schon vom 2. und 3. Jahre ab, am häufigsten im Alter von 10 bis 15 Jahren. Die später entstandenen Fälle waren grossentheils traumatischen Ursprungs. Diese bemerkenswerthe Thatsache scheint zu Gunsten einer in manchen Fällen obwaltenden congenitalen Anlage zu sprechen. Aeusserst auffallend ist die ungemeine Bevorzugung der linken Gesichtshälfte. Unter den obigen 20 Fällen sind 16 von linksseitiger, nur 4 von rechtsseitiger Hemiatrophia facialis!

Als Gelegenheitsursachen werden bald schwere Erkältungen durch Zugluft, bald Traumen, namentlich Fall auf den Kopf (Schuchardt, Bannister, Anjel), bald voraufgegangene acute Krankheiten, Scarlatina, Masern, Keuchhusten (mit örtlichem Herpes-Exanthem) u. s. w. bezeichnet. In ziemlich vielen Fällen gingen bemerkenswerthe Innervationsstörungen, sensible oder motorische Reizerscheinungen, theils auf das Gebiet des Trigeminus beschränkt, theils in weiterer Verbreitung dem Beginne der Atrophie längere oder kürzere Zeit vorher. Besonders werden reissende Schmerzen in Hinterkopf und Scheitel, Schmerzen in der entsprechenden Stirnhälfte, Oberkiefergegend und Zahnreihe, auch epileptiforme Anfälle (M. Meyer, Brunner, Anjel) hervorgehoben. Als Beispiele local beschränkter Reizerscheinungen, die für die theoretische Auffassung des Leidens von Wichtigkeit sein dürften, mögen die von Axmann-Huter und von Anjel mitgetheilten Beobachtungen erwähnt werden. In dem Falle von Axmann-Hüter litt der Kranke, ein 32jähriger Webergeselle, seit dem siebenten Jahre an unregelmässigen spastischen Contractionen der Kaumuskeln der linken Seite; diese Krämpfe waren mit einem verfeinerten Gefühl im Gebiete des linken Trigeminus, namentlich seines ersten und zweiten Astes, verbunden, wobei u. A. Temperaturdifferenzen viel schärfer und deutlicher als rechts wahrgenommen wurden. Erst später entwickelte sich die Atrophie. Auch in dem Falle von Anjel gingen Zuckungen, grössere Empfindlichkeit und Parästhesien der linken Gesichtshälfte vorauf; die Untersuchung der letzteren ergab eine verschärfte Wahrnehmung von Druck- und Temperatureindrücken, sowie auch Verfeinerung des Ortsinns.

Symptome. Als das erste in die Augen fallende Symptom der Ernährungsstörung zeigt sich in der Mehrzahl der Fälle eine eigenthümliche fleckweise Entfärbung der Haut, womit sich zugleich eine Abmagerung und Verdünnung derselben verbindet. Es bildet sich ein weisser Fleck im Gesichte, der allmälig um sich greift; die blasse oder ganz weisse Stelle kann später einen gelblichen oder bräunlichen Farbenton annehmen, ähnlich wie man es an Verbrennungsnarben beobachtet. Zuweilen bilden sich mehrere solcher weisser Flecke gleichzeitig oder successiv, und verschmelzen in der Folge zu einem einzigen Fleck ven beträchtlicher Ausdehnung. Die entfärbten Stellen werden bald der Sitz einer

[illegible]

[illegible] Haut [illegible] auf der [illegible] Na- [illegible] Haut [illegible] während [illegible] ändern. Die [illegible] z. B. für [illegible] Stadien [illegible] Haut [illegible] narbenartiges [illegible] — Die Sensibilität der Haut [illegible] vermindert [illegible]. Im Gegentheil soll [illegible] Empfindlichkeit für äussere Reize, z. B. für [illegible] in den afficirten Haut[illegible] gemacht haben. [illegible] waren dagegen mit [illegible] Sensationen, paral- [illegible] in den entsprechenden Haut-regionen verbunden. Abgesehen von dem Vorausgehen neuralgischer Affectionen und Hyperästhesien des Trigeminus, namentlich des Ramus supraorbitalis, wurden auch in mehreren Fällen während der Entwickelung und Dauer der Atrophie neuralgische Schmerzanfälle beobachtet. In anderen Fällen fehlte vor und während der Dauer des Leidens jede schmerzhafte Sensation in der betreffenden Gesichtshälfte gänzlich; dagegen war zuweilen eine Empfindlichkeit des obersten Halsganglion auf Druck (**Brunner**, **Friedenthal**, **Angel**) vorhanden. In zwei Fällen, welche Lande auf **Bitot's**

Abtheilung beobachtete, klagten die Kranken über ein beständiges Gefühl von Hautjucken und von Zusammenschnürung, als wenn eine Kautschukmaske auf die atrophische Hautregion aufgelegt wäre.

Die tieferen Gewebe zeigen sich in verschiedener und sehr ungleicher, freilich auch nur einer approximativen Schätzung zugänglicher Weise an der Ernährungsstörung betheiligt.

Die Muskeln der erkrankten Gesichtshälfte blieben in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle selbst nach langjähriger Dauer des Processes anscheinend ganz unverändert. In anderen Fällen dagegen war das Volumen vermindert; auch wurden zuweilen fibrilläre Zuckungen beobachtet. Das Gesicht erschien öfters etwas nach der atrophischen Seite verzogen. In dem von Guttmann und mir untersuchten Falle liess sich eine deutliche Abmagerung und Atrophie in den vom N. trigeminus innervirten Kaumuskeln (Masseter, Temporalis) nachweisen. Auch fanden die Kaubewegungen auf der atrophischen Seite schwächer statt, und zogen sich die genannten Muskeln auf den electrischen Reiz weniger energisch zusammen. Dagegen liess sich an den sämmtlichen vom Facialis innervirten Gesichtsmuskeln keine Asymmetrie nachweisen. In anderen Fällen zeigte sich jedoch auch eine deutliche Asymmetrie in der Muskulatur der Oberlippe; nicht blos die Haut, sondern auch der von Schleimhaut bedeckte Theil der Oberlippe war auf der atrophischen Seite beträchtlich dünner als auf der gesunden, so dass man nur einen schmalen Streifen Lippenroth sah und bei halbgeöffnetem Munde hier eine ovale Oeffnung blieb, während die Lippen der anderen Seite sich berührten (Hüter, Bitot-Lande, Hitzig).

In einzelnen Fällen liess auch die Zunge auf der ergriffenen Seite eine Volumsverminderung erkennen und wich angeblich in Folge derselben beim Herausstrecken nach der atrophischen Seite ab (vielleicht mehr Folge der Atrophie der äusseren Theile und der Oberlippe). Von Bannister wird umgekehrt Abweichung der Zunge nach der gesunden, rechten Seite erwähnt. Auch das Gaumengewölbe, der weiche Gaumen und das Zäpfchen waren in einzelnen Fällen atrophisch. Die Speichelsecretion sowie die Schluck- und Schlingbewegungen gingen durchweg ungehindert von statten; dagegen war in einem Falle, wo die Atrophie der äusseren Theile sich bis auf die Kehlkopfgegend abwärts erstreckte, das Aussprechen des Buchstabens R etwas behindert. Die höheren Specialsinne werden mit seltenen Ausnahmen (Geschmack und Gehör in einem Falle von Bannister) durch das Leiden nicht beeinträchtigt. Die Thränensecretion bleibt normal. Das orbitale retrobulbäre Fettgewebe schwindet häufig mit dem des Gesichtes zugleich; das Auge erscheint daher auf der atrophischen Seite eingesunken, kleiner, die Lidspalte etwas verengert.

Die Gesichtsknochen waren in einzelnen Fällen, wie genaue

Muskulatur ergriffen haben, erscheinen atrophisch und zum Theil sogar in ziemlich erheblichem Grade. Es gilt dies sowohl vom Unterkiefer, wie vom Oberkiefer und den mit ihm zusammenhängenden knöchernen Gesichtstheilen [illegible]. Auch die Knorpeln z. B. die knorpeligen Theile der Nase erfahren im Laufe der Zeit eine Volumsverminderung. In einem Falle soll eine abnorme Schlaffheit und Trockenheit des Kiefergelenks der afficirten Seite bestanden haben. — Auch die Zähne können in Folge der Atrophie des Ober- und Unterkiefers gewisse Veränderungen erfahren, indem sich wegen des Zurückweichens des Kiefers die einzelnen Zähne und Zahnreihen gegen einander verschieben. In einem Falle fehlte bei einem Kinde ein Schneidezahn auf der atrophischen Seite und war der Nachbarzahn ebenfalls in hohem Grade verkümmert.

Die grösseren Blutgefässe, soweit dieselben einer directen Untersuchung zugänglich waren, liessen meist keine deutliche Abweichung erkennen. Namentlich erschienen die grösseren Gesichtsarterien (Maxillaris externa, Temporalis u. s. w.) dem Kaliber nach in der Regel unverändert. In einzelnen Fällen sollen dieselben dagegen enger als auf der gesunden Seite gewesen sein. Wegen der Atrophie sind die grösseren Arterien und Venen der Inspection und Palpation zugänglicher als auf der gesunden Seite, was leicht zu Täuschungen über das Lumen derselben Veranlassung geben kann.

Der Tonus der kleinen Arterien scheint in der Regel erhalten oder vielleicht sogar gesteigert zu sein. Während nämlich die atrophischen Theile für gewöhnlich blass oder ganz weiss sind, besitzen sie doch meist die Fähigkeit des Erröthens auf psychische Veranlassung, bei Aufregung oder Anstrengung, gleichzeitig mit der gesunden Seite. Es muss also bei diesem Vorgange die plötzliche Aufhebung oder Verminderung eines bestehenden tonischen Contractionszustandes vorausgesetzt werden. Auch örtliche electrische Reize (cutane Faradisation und Galvanisation) bewirken oft Röthung der vorher blassen Hautstelle. In einzelnen Fällen ist dagegen die Fähigkeit zum Erröthen auf psychische Veranlassung verloren gegangen, so dass beim Erröthen der gesunden Gesichtshälfte die atrophische weiss bleibt; auch electrische Hautreizung hat in solchen Fällen keinen Erfolg. Doch kann die Fähigkeit zum Erröthen sich wiederherstellen, ohne dass Volumen und Normalfärbung der Theile sich bessern. Man sieht hieraus wenigstens, dass bestimmte Veränderungen des Gefässtonus mit der Atrophie nicht nothwendig verbunden sind. Meist ist die Temperatur der Haut in beiden Gesichtshälften dem Gefühle nach dieselbe; auch werden durch die thermometrische Messung, sowohl aussen wie in der Mundhöhle und im äusseren Gehörgang, keine Differenzen ermittelt. Die wenigen Fälle, in welchen eine deutliche Temperaturherabsetzung auf der atrophischen Gesichtshälfte constatirt wurde, erhielten zumeist durch die gleichzeitig vorhandenen oculopupillären Erscheinungen ein besonderes Gepräge. Hierher gehören die Fälle

von Brunner und Friedenthal, in welchen einseitige Pupillenerweiterung, auch Empfindlichkeit bei Druck auf die Halsganglien der kranken Seite bestand; in dem Brunner'schen Falle war überdies die Lidspalte weiter geöffnet, der Bulbus prominenter; die Conjunctiva blass, Thränen- und Schleimabsonderung vermindert; die Pulsfrequenz zum Theil etwas beschleunigt. Auch in dem schon erwähnten, durch ein Trauma (Sturz auf den Hinterkopf) veranlassten Falle von Anjel bestand einseitige Mydriasis, jedoch neben einer für gewöhnlich gleichen Temperatur beider Seiten; dagegen zeigte sich ein rascheres Ansteigen der Temperatur und Rothwerden bei Waschungen mit kaltem Wasser auf der atrophischen Gesichtshälfte. Andererseits war in einem Falle von Bannister Temperaturverminderung im Gehörgange der erkrankten Seite (um 0,6° Fahr.) bei Pupillengleichheit vorhanden.

Der Gang der Krankheit ist stets ein sehr langsamer, ihr Verlauf ein sehr protrahirter. In den bisher bekannt gewordenen Fällen erstreckt sich die Beobachtungsdauer von 3 bis zu 23 Jahren. Das Leiden schreitet in der Mehrzahl der Fälle stetig und regelmässig fort: in anderen Fällen scheint zwar ein kurzer Stillstand einzutreten, der aber bald wieder von neuen Fortschritten des Uebels abgelöst wird. Ob das Leiden, bis zu einem gewissen Grade gelangt, eine dauernde Begrenzung erfährt, kann noch nicht als festgestellt gelten; einzelne Fälle (Tanturri, Bärwinkel) scheinen jedoch dafür, und sogar für die Möglichkeit einer spontanen Besserung zu sprechen. — Eine Ausdehnung über die befallene Kopfhälfte hinaus wurde bisher niemals constatirt. Auch wird das Allgemeinbefinden durch die Krankheit selbst in keiner Weise beeinträchtigt; die damit behafteten Individuen erfreuen sich, sofern nicht Complicationen (z. B. mit Epilepsie) vorhanden sind, im Uebrigen einer vollkommen ungetrübten Gesundheit.

Theorie der Krankheit. Sehr verschiedene Theorien sind über den Ursprung der Krankheit aufgestellt worden. Romberg und Samuel haben dieselbe, wie erwähnt, zu den trophischen Nerven in Beziehung gebracht, während Bergson und Stilling die Atrophie als Folge einer Functionsstörung der Gefässnerven, besonders der im Trigeminus verlaufenden Fasern der Kopfgefässe, auffassten. Die Annahme von Stilling, dass „eine verminderte Reflexion der sensibeln Gefässnerven auf die entsprechenden vasomotorischen“ vorliege, hatte allerdings etwas Gezwungenes, während dagegen manche Thatsachen für eine directe Mitbetheiligung trophischer oder vasomotorischer Gesichtsnerven in der Bahn des Trigeminus, oder auch für eine Affection der Trigeminus-Ganglien (Bärwinkel) geltend gemacht werden können. Ausser dem Trigeminus kommen von anderen Kopfnerven noch der Facialis und der Hals-Sympathicus in Betracht. Eine Betheiligung des Facialis, wie sie Moore annimmt, der die Krankheit mit der progressiven Muskelatrophie in Parallele stellt, ist offenbar ganz auszuschliessen;

der Moore'schen Annahme liegt anscheinend eine Verwechselung mit der später zu betrachtenden progressiven Atrophie der Kopfmuskeln (vgl. Gehirnkrankeiten) zu Grunde. Was den Hals-Sympathicus betrifft, so kann für eine Betheiligung desselben zunächst die Thatsache herangezogen werden, dass mechanisch-traumatische Verletzungen dieses Nerven nicht selten eine consecutive Abmagerung der entsprechenden Gesichtshälfte zur Folge haben (Seeligmüller, Nicati). Indessen ist diese Atrophie gewöhnlich sehr unbeträchlich, und sie ist überdies mit den Erscheinungen der Sympathicus-Lähmung — Myosis paralytica, Enge der Lidspalte u. s. w. — verbunden. In einzelnen Fällen von Hemiatrophie facialis finden wir nun, wie erwähnt, Erscheinungen, welche auf eine Betheiligung des Sympathicus, aber nicht auf einen Lähmungszustand, sondern umgekehrt auf einen permanenten Reizzustand desselben hinweisen: Pupillenerweiterung, Prominenz des Bulbus, Erweiterung der Lidspalte mit Blässe der Conjunctiva und Secretionsverminderung, Temperaturabnahme der leidenden Gesichtshälfte, Empfindlichkeit auf Druck in der Gegend des Ganglion cervicale supremum. Diese mehr oder minder vollständig entwickelten Symptome gestatten kaum einen Zweifel, dass in den betreffenden Fällen wirklich ein Reizzustand des Sympathicus — neurititischen oder gangliitischen Ursprungs? — zu Grunde liegt. Indessen sind diese Fälle entschieden in der Minorität; die überwiegende Mehrzahl ist ganz frei von Sympathicus-Symptomen, ermangelt dagegen nicht solcher Erscheinungen, welche auf eine Affection einzelner oder mehrerer Aeste und Ganglien des Trigeminus hinweisen. Dahin gehören namentlich die prodromalen oder begleitenden neuralgiformen Schmerzen, die Parästhesien und Hyperästhesien, die zuweilen beobachteten spastischen Zuckungen der Kaumuskeln und die spätere Atrophie der letzteren. In dem erwähnten Falle von Axmann-Hüter z. B. scheinen anfangs die musculomotorischen Fasern des dritten Trigeminus-Astes allein einer Reizung unterworfen gewesen zu sein, die sich später wahrscheinlich auch auf die sensibeln und trophischen Fasern einzelner Gesichtsabschnitte forterstreckte. In dieser Beziehung ist auf den Umstand Gewicht zu legen, dass auch im Gebiete anderer Trigeminus-Aeste (namentlich des Ramus I) keineswegs selten Fälle vorkommen, wo sich mit sensibeln Reizerscheinungen, z. B. Supraorbital-Neuralgien, Ernährungsstörungen der Haut und der Haare in dem entsprechenden Nervenbezirke verbinden. Der Uebergang zwischen derartigen Fällen, wie sie von Romberg, Anstie, mir und Anderen beobachtet wurden, und einzelnen Fällen circumscripter Atrophie ist ein ganz allmäliger; ja es hängt bei der Verbindung neuralgischer und trophischer Störungen oft nur von der zeitweisen Präponderanz dieser oder jener Symptomgruppe und der subjectivem Vorliebe des Autors ab, einen Fall als Supraorbital-Neuralgie mit trophischen Störungen

oder als circumscripte Atrophie mit neuralgischen Erscheinungen zu bezeichnen.

Die schwierige Frage, ob die Erscheinungen der progressiven Gesichts-Atrophie auf eine primäre Verletzung vasomotorischer oder trophischer Nerven bezogen werden müssen, ist nach der im Band I. gegebenen allgemeinen Erörterung dieses Gegenstandes wohl zu Gunsten der trophischen Nerven zu entscheiden. Gerade im Gebiete des Trigeminus ist das Vorhandensein von Nerven, welche direct mit den Zellen in Verbindung stehen und offenbar Secretions- und Ernährungsvorgänge in den letzteren vermitteln, durch histologische und physiologische Untersuchungen sicher gestellt. Wir brauchen hier nur an die Untersuchungen von Pflüger und Haidenhain über die Nervenendigungen in den Speichelzellen, von Lipmann und Klein über die Nerven der Hornhaut, sowie der Membrann nictitans des Frosches zu erinnern. Auch haben wir gesehen, dass die sogenannte Ophthalmia neuroparalytica wahrscheinlich auf einen Reizzustand trophischer Trigeminus-Fasern zurückzuführen ist. Dass neben dem Trigeminus in einzelnen Fällen auch der Hals-Sympathicus (Anjel) oder letzterer ausschliesslich (Brunner, Friedenthal) betheiligt erscheint, kann nicht überraschen, da bekanntlich die vasomotorischen und wahrscheinlich auch die trophischen Fasern des Trigeminus vor ihrem Uebertritt in die Bahn des letzteren grossentheils im Hals-Sympathicus verlaufen.

Der von Bergson zu Gunsten eines vasomotorisahen Ursprunges hervorgehobene Umstand, dass die Carotis auf der atrophischen Seite schwächer pulsirte als auf der gesunden, fand sich in der Mehrzahl der späteren Beobachtungen nicht bestätigt. Im Allgemeinen fehlen überhaupt, wie wir gesehen haben, Symptome, welche auf Alterationen des arteriellen Tonus, auf permanente Reiz- oder Lähmungszustände in den Kopfgefässen hinweisen.

Besondere Erwähnung erheischt noch die von allen übrigen völlig abweichende Ansicht von Lande. Nach diesem soll es sich bei der in Rede stehenden Krankheit überhaupt nicht um eine Neurose, sondern um eine genuine und primäre Atrophie des Fettzellgewebes handeln; und zwar lässt er dabei das Fettgewebe vollständig schwinden, von dem eigentlichen Bindegewebe nur die Zellen und Fibrillen zu Grunde gehen, das elastische Gewebe dagegen unverändert zurückbleiben. Die Persistenz des letzteren führe nun wieder zu einer Retraction aller Gewebe, wodurch die Haut energisch gegen die unterliegenden Theile angedrückt, die Reizung der sensibeln Nervenfasern und die blasse Färbung der Haut herbeigeführt werde. Die Erscheinungen der cutanen Anämie und die neuralgischen oder paralgischen Sensationen (z. B. das Hautjucken) sucht Lande durch diese Retraction der elastischen Fasern bei Schwund der übrigen Bindegewebselemente zu erklären. Die anscheinende Atrophie der Muskeln würde nach ihm nicht auf einem Schwund der eigentlichen Muskelsubstanz, sondern nur des umgebenden und interstitiellen Bindegewebes beruhen. Die in einigen Fällen bemerkte Atrophie der Knorpel an Augenlidern und Nasenflügeln, so wie selbst der Knochen wäre als Folge der Veränderungen in den übrigen Geweben, namentlich in den Blutgefässen, zu deuten. — Diese seltsame, übrigens auch jeder anatomischen Basis ermangelnde Theorie unterliegt vom clinischen Standpunkte aus den gewichtigsten Bedenken. Das wiederholt beobachtete Auftreten der Krankheit nach einem localisirten Trauma, das Voraufgehen sensibler und motorischer Reizerscheinungen im Gebiete des Trigeminus oder schwerer cerebraler Innervationsstörungen (Epilepsie), das Beschränktbleiben auf einzelne Nervengebiete, überhaupt schon die Halbseitigkeit der Atrophie, ihre scharfe Abgränzung in der Mittellinie u. s. w. sprechen vielmehr auf das Entschiedenste zu Gunsten eines neurotischen Ursprungs.

In diagnostischer Hinsicht sind zunächst Verwechselungen mit congenitaler Asymmetrie beider Gesichtshälften zu vermeiden. Diese bestehen zuweilen in ziemlich hohem Grade, und in Folge dessen

erscheint die eine Gesichtshälfte lediglich kleiner als die andere; auch abgesehen von dem Wachsthumsfehler sind niemals andere Ernährungsstörungen vorhanden: die Hautfarbe ist normal, das Haarwachsthum unverändert. Ausser diesen congenitalen können aber auch erworbene Asymmetrien beider Gesichtshälften vorkommen, und zwar entwickeln sich dieselben secundär in Folge von Deviationen der Wirbelsäule, sowohl bei Caput obstipum wie auch bei der Scoliose. Namentlich findet man bei der sogenannten habituellen Scoliose, welche eine im Dorsaltheil mit der Convexität nach rechts gerichtete Krümmung und zugleich eine compensirende Krümmung der Halswirbelsäule in entgegengesetzter Richtung bildet, sehr gewöhnlich die Gesichtshälfte der rechten Seite kleiner. Es ist hier nicht der Ort, auf den noch zweifelhaften Entstehungsmodus dieser Asymmetrie einzugehen, welche man namentlich auf die Compression der Gefässe und Nervenwurzeln an der Concavität der Halskrümmung zurückzuführen gesucht hat. Verwechslungen mit der Hemiatrophia facialis werden aber, abgesehen von dem Nachweise der Deviation, auch schon durch die mangelnden Störungen der Hautfärbung, des Haarwachsthums u. s. w. ausgeschlossen.

Diagnostische Irrthümer könnten möglicherweise entstehen bei Entwickelungshemmungen einer Gesichtshälfte, die im jugendlichen Alter durch eine traumatische Veranlassung herbeigeführt wurden. Panas hat einen derartigen Fall beschrieben von einem 25jährigen Menschen, der als 10jähriger Knabe eine Fractur der linken Unterkieferhälfte erlitt und bei dem in Folge dessen nicht bloss diese Unterkieferhälfte, sondern auch das Jochbein und der Oberkiefer derselben Seite in ihrer Entwickelung zurückblieben; die ganze Gesichtshälfte erschien daher abgeplattet, die Nase in derselben Richtung verschoben. Jedoch war die Farbe und Consistenz der Theile auch hier normal, das Haarwachsthum ganz unverändert. Man kann also derartige Fälle wohl kaum als wirkliche Atrophien einer Gesichtshälfte bezeichnen.

Die **Prognose** der Krankheit ist insofern sehr ungünstig, als ein natürlicher Stillstand erst nach Entwickelung hochgradiger, sei es circumscripter oder diffuser Atrophie einer Gesichtshälfte erwartet werden kann. Die damit verbundene Deformation fällt umsomehr ins Gewicht, als das Leiden ausschliesslich in der Jugend und vorzugsweise bei Personen weiblichen Geschlechts vorkommt. Dagegen wird das Allgemeinbefinden in keiner Weise gefährdet.

Die **Therapie** hat bisher nichts zu erreichen vermocht. Innere Mittel, Bäder, reizende Einreibungen etc. sind völlig nutzlos; vor den letzteren muss insofern ausdrücklich gewarnt werden, als sie auf den atrophischen Theilen leicht zu Excoriationen Veranlassung geben. Fast alle bekannt gewordenen Fälle wurden kürzere oder längere Zeit electrisch, entweder mit Inductionsströmen oder mit dem constanten Strome, behandelt. Der letztere, bald örtlich, bald auf den Sympathicus applicirt, soll in einzelnen Fällen eine Verbesserung

des Volumens und der Hautfärbung, so dass u. A. die Fähigkeit zum Erröthen sich wieder herstellte, bewirkt haben. In einem von mir behandelten Falle blieb die mehrere Monate hindurch mit grosser Ausdauer fortgesetzte Anwendung faradischer und galvanischer Ströme, abgesehen von einer auf jede Sitzung folgenden Röthung der afficirten Gesichtshälfte, völlig erfolglos.

Ophthalmia neuroparalytica.

Bekanntlich hat zuerst Magendie gezeigt, dass bei Kaninchen nach intracranieller Zerstörung des N. trigeminus, besonders unterhalb des Ganglion Gasseri, schwere Ernährungsstörungen des Auges auf der afficirten Seite auftreten, die, mit starker Injection der Conjunctivalgefässe, reichlicher Schleim- oder Eitersecretion, Trübung der Cornea, Röthung und pseudomembranöser Auflagerung der Iris beginnend, in 6—8 Tagen bis zu ulcerativer Zerstörung der Cornea, Ausfluss der Augenflüssigkeiten und Phtisis bulbi fortschreiten können. Fälle ähnlicher Art sind auch beim Menschen, zuerst von Ch. Bell, meist im Zusammenhange mit completer oder incompleter Anästhesie des Trigeminus beobachtet und gewöhnlich als neuroparalytische Augenentzündung bezeichnet worden. Es bieten sich hier, wie schon bei früheren Gelegenheiten hervorgehoben wurde, drei Möglichkeiten der Erklärung: a) das Augenleiden ist Folge der Anästhesie, resp. der Schutzlosigkeit des Auges gegen die dasselbe treffenden Insulte; b) es beruht auf einer Lähmung vasomotorischer, im Trigeminus enthaltener Nerven des Auges; c) es beruht auf einer Verletzung trophischer Nerven, und dadurch herbeigeführter, entzündlichen Reizung, analog den früher besprochenen cutanen, musculären und articulären Trophoneurosen nach peripherischer Nervenverletzung, besonders nach unvollständiger Durchschneidung. Der ersteren, von Snellen, Büttner und Senftleben vertheidigten Annahme widerspricht die Thatsache, dass bei völliger Empfindungslosigkeit der äusseren Augenhäute dennoch jede Nutritionsstörung fehlen kann, und umgekehrt letztere auch bei erhaltener Sensibilität des Auges, in Verbindung mit neuralgischen Reizzuständen des Trigeminus oder bei partieller intracranieller Verletzung desselben (Schiff) vorkommt. Bei paralytischem Lagophthalmus durch Lähmung des Facialis, wo offenbar der höchste Grad von Schutzlosigkeit des Auges gegen äussere Schädlichkeiten obwaltet, sehen wir selbst in veralteten Fällen die fraglichen Ernährungsstörungen gar nicht oder nur in leichtester Andeutung (mässige Conjunctivalröthung, vermehrte Thränensecretion etc.) auftreten. Die zweite, die vasomotorische Hypothese ist insofern schlecht begründet, als, neueren Untersuchungen zufolge, jedenfalls die Mehrzahl der gefässverengernden Nerven des Auges im Hals-Sympathicus verläuft. Exstirpation des obersten Halsganglion hat aber nicht nur nicht Ophthalmie zur

[illegible] Kohlen [illegible] Hirnhälfte [illegible] ergossenen [illegible] Am [illegible] zum [illegible] des N. trigeminus [illegible] Atrophie [illegible] Schliff [illegible] Neuralgie [illegible] Kunst [illegible] Verschieden- [illegible] leicht [illegible] bei ober- [illegible] entstehen: z. B. [illegible] Petrina**), [illegible] Gliom, [illegible] Tumor des rechten Auges [illegible] mit Impression und [illegible] der rechten [illegible] Hirn-Hälfte, wobei der [illegible] Trigeminus eine [illegible] Abplattung erfahren hatte.

Ophthalmia intermittens.

[illegible] bereits in meiner [illegible] zu begründen gesucht haben, [illegible] Malaria [illegible] N. trigeminus [illegible] Es handelt sich dabei um eine in regelmässigem Typus [illegible] Conjunctivitis mit starker [illegible] Schwellung [illegible] Iritis, selbst mit [illegible] in der vorderen Augenkammer [illegible] (Iritis und Hypopyon intermittens). Der Erguss kann bis zum nächsten Anfalle wieder resorbirt werden. Cornea und die anderen Gebilde des Auges scheinen unbetheiligt zu bleiben, und das Sehvermögen wird, abgesehen von dem Hypopyon, nicht beeinträchtigt. Während Staub (1835) das Leiden bereits mit Recht als „Folge des intermittirenden Processes irgend einer Nervenpartie des Auges" auffasst, haben spätere Autoren dasselbe bald mit den Erscheinungen der [illegible] (Kremers), bald auch mit neuralgischen Affectionen des Auges (Griesinger) zusammengeworfen. Es kann aber jede Spur von Neuralgie dabei vollständig fehlen, wie z. B. ein von Mannhardt mitgetheilter Fall von Ophthalmia intermittens im Tertiantypus beweist. Der innere Gebrauch von Chinin genügte fast in allen Fällen zur vollständigen Beseitigung des Leidens.

Aehnlich scheint es sich auch mit der von Weber-Liel***) beschriebenen Otitis intermittens zu verhalten, welche entweder unter dem Bilde des gewöhnlichen acuten und chronischen Mittelohrcatarrhs mit veränderter Absonderung im äusseren Gehörgang, oder auch mit dem Character einer permanenten eiterigen Entzündung des mittleren Ohrs auftritt. Auch hier scheint es sich um eine, mit Malaria zusammenhängende, vasomotorische oder trophische Neurose (im Gebiete des Trigeminus, oder des Sympathicus?) zu handeln. Chinin bewirkt dabei Besserung oder Heilung.

*) Zeitschr. f. rat. Med. XXIX. Heft 1, p. 96.
**) Clinische Beiträge zur Localisation der Gehirntumoren, p. 85.
***) Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1871. No. 11.

Glaucoma simplex.

Zu denjenigen Augenerkrankungen, welche mit Affectionen des Trigeminus, vielleicht auch des Hals-Sympathicus in einem näheren genetischen Zusammenhange stehen, gehört, ausser der schon besprochenen Ophthalmia neuroparalytica und Ophth. intermittens, besonders das „Glaucoma simplex“, womit wir bekanntlich nach v. Graefe und Donders die ohne entzündliche Erscheinungen einhergehenden Steigerungen des intraocularen Druckes sammt ihren Folgezuständen bezeichnen. Donders war der Erste, der (1862) diese Glaucomformen auf eine Reizung der im Trigeminus verlaufenden Secretionsnerven des Auges zurückführte. Eine andere Erklärung stellte Wegner auf; nach ihm ist die intraoculare Drucksteigerung ausschliesslich bedingt durch Reizung des Hals-Sympathicus, in welchem die vasomotorischen Nerven der Iris verlaufen; diese Reizung kann aber von sensibeln Trigeminus-Aesten, z. B. von Supraorbitalis aus, reflectorisch hervorgebracht werden. Dass Reizung des Trigeminus eine Steigerung des intraocularen Druckes herbeiführt, bestätigen auch die neueren Versuche von v. Hippel und Grünhagen, sowie von Adamük. Ob diese Drucksteigerung freilich auf einer directen, localen Beeinflussung der Secretion beruht, wie, mit Donders, auch Hippel und Grünhagen annehmen — oder ob sie nur mit der allgemeinen Steigerung des Blutdruckes und Verminderung der Filtrationswiderstände in den Gefässwandungen parallel geht (Adamük), bleibt zur Zeit unentschieden. Noch zweifelhafter ist die von Hippel und Grünhagen für die Secretionszunahme bei Trigeminus-Reizung gegebene Erklärung; nach ihnen soll nämlich der Trigeminus gefässerweiternder Nerv des Auges sein, während die gefässverengernden Nerven im Sympathicus verlaufen. Electrische Reizung der Trigeminus-Ursprünge in der Medulla oblongata hat nach den genannten Autoren eine beträchtliche und anhaltende Steigerung des intraoculären Druckes zur Folge; das Gleiche bewirkt auch Nicotin-Instillation ins Auge, durch peripherische Trigeminus-Reizung. Diesen Versuchen zufolge kann demnach das Glaucom sowohl durch eine centrale, wie durch eine peripherische Reizung des Trigeminus, resp. einzelner Zweige desselben entstehen. Immer ist der unmittelbare Effect eine Steigerung des intraoculären Druckes durch vermehrte Absonderung von Humor aqueus, wodurch wiederum Iris und Linse nach vorn gedrängt, die Augenhäute stärker gespannt, die Durchtrittsöffnungen der Venae vorticosae in der Sclera verengert, und somit neue Quellen der Circulationsstörung und Druckzunahme erschlossen werden. Die wiederholt beobachtete Druckzunahme des Bulbus bei Neuralgien einzelner Gesichtsäste, z. B. bei Alveolar-Neuralgien (Nagel) — womit auch die von Schmidt-Rimpler nachgewiesene Accommodationsbeschränkung bei Zahnleiden zusammenzuhängen scheint —; das längere Voraufgehen von

Neuralgien der äusseren Gesichtsäste, von Ciliar-Neuralgien und von Hemikranien bei einfachem wie bei entzündlichem Glaucom (Sichel, Tavignot, Hutchinson, Horner, Schmidt-Rimpler, Woinow); das Recidiviren der Drucksteigerung bei jedem neuralgischen Anfalle u. s. w. sprechen entschieden für einen ätiologischen Zusammenhang beider Affectionen, resp. für eine Abhängigkeit des Glaucoms von den voraufgehenden Neuralgien. Die besonders von Tavignot aufgestellte Ansicht, dass chronisch gewordene Ciliar-Neuralgien zum Glaucom führen können, scheint in einzelnen Sectionsbefunden von Magni Bestätigung finden, der eine Atrophie der Ciliarnerven sowohl bei einfachem wie bei secundärem Glaucom nachwies, und dieselbe als Ursache der weiteren Ernährungsstörungen des Bulbus (Rigidität der Sclera u. s. w.) betrachtet.

5. Neurosen des Facialis.

Krampf im Gebiete des N. facialis (Krampf der mimischen Gesichtsmuskeln).

Krämpfe der vom Facialis innervirten Gesichtsmuskeln können durch Reize veranlasst werden, welche direct auf den Facialis-Stamm, seine peripherischen Aeste, oder auf die centralen Fortsetzungen seiner Faserung einwirken; sie können ferner durch reflectorische Erregungen in Folge primärer Reizzustände sensibler Nerven herbeigeführt werden. Dabei kann der Reflexreiz entweder auf die gesammte Facialis-Faserung, ja noch über dieselbe hinaus auf andere Hirnnerven und Rückenmarksnerven, oder nur auf einzelne Gruppen von Facialis-Fasern einwirken. So entstehen sehr verschiedene Formen von partiellem und diffusem Gesichtsmuskelkrampf, wobei die mehr diffusen Formen als Krampf der mimischen Gesichtsmuskeln, Tic convulsif, im engeren Sinne bezeichnet werden.

Unter den partiellen Krämpfen sind weitaus am häufigsten diejenigen, welche den M. orbicularis palpebrarum primär afficiren. Sie kommen bald in mehr tonischer, bald in clonischer Form zur Erscheinung, und werden danach entweder als tonischer Lidkrampf (Blepharospasmus) oder als krampfhaftes Blinzeln (Nictitatio, Spasmus nictitans) bezeichnet.

Blepharospasmus besteht in einer krampfhaften, continuirlichen, gleichmässigen oder remittirenden Zusammenziehung des Orbicularis, wodurch Verengerung, resp. Verschluss der Lidspalte herbeigeführt wird. Das Leiden scheint fast immer reflectorischen Ursprungs zu sein. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird es durch Reizung sensibler Trigeminus-Fasern, und zwar der im Auge selbst belegenen Ausbreitungen (der sensiblen Ciliarnerven) bedingt. Wir sehen Blepharospasmus daher als Symptom

und Folgezustand der verschiedensten Affectionen in den äusseren Augenhäuten, namentlich bei catarrhalischer und granulöser Conjunctivitis, bei scrofulösen Hornhautentzündungen, Verletzungen des Auges, eingedrungenen fremden Körpern etc. auftreten. Der Lidkrampf ist in diesen Fällen meist mit vermehrter Empfindlichkeit der Augenlider, mit Photophobie, Schmerzen im Auge selbst, in der Supraorbital- oder Schläfengegend verbunden. In anderen Fällen steht der Blepharospasmus mit Krankheitsprocessen entfernterer Theile im Zusammenhang, durch welche ein Reiz auf centripetalleitende Fasern des Trigeminus oder anderer Empfindungsnerven geübt wird. Als pathognomonisches Criterium finden sich in den in den meisten derartigen Fällen Druckpunkte, von denen aus durch Compression der Krampf vermindert oder gänzlich sistirt wird. Diese fallen zum Theil mit den früher erwähnten subcutanen Valleix'schen Druckpunkten bei Neuralgien zusammen, entsprechen also vielfach den oberflächlich gelegenen Stellen von Empfindungsnerven — andererseits aber auch den verschiedensten Stellen der Haut und der Schleimhäute, an welchen sich locale Krankheitsheerde, resp. Reizungsheerde sensibler Nervenfasern befinden. Auf die grosse pathogenetische und therapeutische Bedeutung dieser Druckpunkte für den Blepharospasmus hat besonders v. Graefe aufmerksam gemacht, und überhaupt diese ganze Lehre mit so fruchtbaren neuen Anschauungen bereichert, dass man Remak nur beistimmen kann, wenn er vorschlägt, die hierhergehörigen Reflexkrämpfe der Augenlider als Graefe'schen Krampf zu bezeichnen. Nicht selten sind die betreffenden Druckpunkte schwerer und nur bei genauer allseitiger Untersuchung zu entdecken, da sie sich häufig nicht an der Oberfläche der Gesichtshaut, sondern an verborgenen Stellen der Mund- und Nasenhöhle befinden. Ihre Entdeckung ist aber diagnostisch und therapeutisch von grösster Bedeutung. So erwähnt v. Graefe einen Fall von doppelseitigem Blepharospasmus, welcher durch einen Druck auf den linken Arcus glossopalatinus sofort coupirt werden konnte; hier bestand ein putrides Geschwür, nach dessen Beseitigung der Blepharospasmus vollständig ausblieb.

Das Centrum dieser Reflexkrämpfe is jedenfalls in der Medulla oblongata, u. dem sogenannten Facialis-Kern in der Tiefe der Rautengrube, zu suchen, aus dessen grossen multipolaren Zellen ein Theil der Stammfasern der Facialis hervorgeht. Allerdings sind Verbindungen dieses Kerns mit sensibeln Nervengebieten bisher nicht nachgewiesen; doch haben es die Forschungen Meynert's wenigstens sehr wahrscheinlich gemacht, dass die aus dem Kern entspringenden Fasern lediglich reflectorischen Functionen dienen, während die Willkürfasern des Facialis („absteigende Facialis-Wurzeln") vermittelst der Linsenkernschlinge aus dem Linsenkern herstammen und, nach stattgehabter Kreuzung in der Raphe, in das sogenannte Knie des Facialis (Deiters) eintreten. Da der Kern des Facialis sich aus einer Anzahl kleinerer, secundärer Kerne zusammensetzt, so können möglicherweise specielle Verbindungen einzelner Ursprungsbündel mit sensibeln Trigeminus-Fasern u. s. w. der relativ häufigen Beschränkung des Reflexes auf bestimmte Gesichtsmuskeln zu Grunde liegen.

Die **Therapie** ist bei bestehenden Affectionen des Bulbus, der Conjunctiva und Augenlider, oder bei entfernteren Localaffectionen zunächst gegen das Grundleiden gerichtet: doch erfordern der Krampf und die meist gleichzeitig bestehenden Schmerzen daneben in der Regel eine directe, symptomatische Behandlung. Hier sowohl als in den Fällen, wo nach Beseitigung des Grundleidens der Blepharospasmus fortdauert, oder wo veranlassende örtliche Reizzustände überhaupt nicht nachweisbar sind, stehen dieselben Mittel im Vordergrunde, welche sich auch bei den Neuralgien des Trigeminus vorzugsweise nützlich zeigen, die subcutanen Morphium-Injectionen, der constante Strom, und die Neurotomie. Auf die Leistungen der Morphium-Injectionen bei reflectorischem Blepharospasmus hat besonders v. Graefe aufmerksam gemacht. Der Lidkrampf, welcher Verletzungen des Auges, eingedrungene Fremdkörper, Entzündungen der Bindehaut und Hornhaut u. s. w. begleitet oder nach Ablauf entzündlicher Affectionen zurückbleibt, wird durch Injectionen in der Supraorbital- und Schläfengegend erheblich gelindert, in vielen Fällen selbst dauernd beseitigt. Bei den mit Druckpunkten einhergehenden Formen von Blepharospasmus nützen die Morphium-Injectionen meist nur palliativ. Das Gleiche gilt auch von anderen gerühmten Mitteln (Curare-Injectionen, Bromkalium). Solche Fälle erfordern zur radicalen Heilung häufig die Anwendung operativer Verfahren, die Neurotomie oder Neurectomie des N. supraorbitalis und andercr Trigeminus-Aeste, wofür als schonender und wirksamer Ersatz wahrscheinlich die Nervendehnung eintreten wird. — Der constante Strom ist nach meiner Erfahrung namentlich in denjenigen Fällen, wo entzündliche Veränderungen am Auge oder Reizzustände in entfernteren Organen nicht nachweisbar sind, oft ein sehr schätzbares Mittel. Bei der localen Application desselben sind natürlich dieselben Cautelen geboten, welche für die Galvanisation im Gesichte überhaupt Gültigkeit haben; stabiler Strom von geringer Elementenzahl, nöthigenfalls mit Rheostat; der positive Pol ist auf die Augenlider oder auf vorhandene Druckpunkte, der negative an einer indifferenten Körperstelle zu localisiren. —

Nictitatio, Spasmus nictitans ist eine clonische Krampfform, welche in abwechselnden Contractionen und Erschlaffungen der Lidmuskeln, mit Verengerung und Erweiterung der Lidspalte besteht. Geringere Grade davon (das sogenannte Blinzeln) werden auch als „üble Gewohnheit“ bei sonst ganz gesunden Personen beobachtet, in Form eines leichten Zuckens der Augenlider, das selten länger als eine halbe Minute andauert, und oft anscheinend spontan entsteht, oft aber durch einen leichten, auf das Auge selbst einwirkenden Reiz hervorgebracht wird. Der eigentliche Spasmus nictitans ist, gleich dem Blepharospasmus, fast immer reflectorischen Ursprungs, und wird am häufigsten bei und nach catarrhalischen oder anderweitigen Entzündungen der Augenlider und der Conjunctiva beobachtet. Zuweilen scheinen auch Zahnleiden die Veranlas-

sung zu bilden; in anderen Fällen werden Druckpunkte im Gesicht, am Halse und selbst im Gebiete des Brachialplexus gefunden. Von den Aelteren wurden vielfach Reizzustände der Digestionsorgane (z. B. Wurmleiden), des Uterus, Erkältungen u. s. w. als Ursachen beschuldigt. Man muss annehmen, dass der Reflexreiz beim Spasmus nictitans schwächer und intermittirender ist, oder dass sich die Reflexcentren dabei in einem Zustande rascherer Erschöpfbarkeit befinden, so dass nicht continuirliche, sondern unterbrochene Contractionen des Orbicularis entstehen. Der reflectorische Character dieser Krampfform wird übrigens auch durch die häufige und dem Gesetze der Reflex-Irradiation entsprechende Propagation auf andere Nervengebiete bestätigt. Man sieht nämlich bei höheren Graden des Uebels den Krampf sich zunächst, auch bei einseitigem Sitze der Ursache, auf den Orbicularis der anderen Seite, sodann auf die übrigen Gesichtsmuskeln, endlich selbst auf die Muskeln des Halses, des Rumpfes und der oberen Extremitäten verbreiten. Auch hier treten die Krämpfe in clonischer Form auf; so habe ich z. B. häufig Spasmus nictitans mit clonischem Krampfe der Halsmuskeln gleichzeitig beobachtet.

Die Therapie des Spasmus nictitans wurde ehedem mit Derivantien, Gegenreizen u. s. w. meist nutzlos versucht. Auch die von Dieffenbach vollführte Myotomie des Orbicularis und die Durchschneidung motorischer Facialis-Aeste zeigten sich erfolglos. Die wirksamsten Mittel sind, neben einer entsprechenden causalen Behandlung, dieselben wie beim Blepharospasmus, also subcutane Morphium-Injectionen, Neurotomie der sensibeln Trigeminus-Aeste, und der constante Strom, dessen Erfolge mit Recht von Remak gerühmt wurden, obwohl seine Angaben über vorhandene Schwellungen an den Cervical- und Brachialnerven und deren galvanische Beseitigung zum Theil etwas bedenklicher Art sind. —

Weit seltener als die Muskeln der Augenlider werden andere Gesichtsmuskeln von isolirten, clonischen oder tonischen Krämpfen befallen; am häufigsten noch die Lippenmuskeln, und zwar sowohl die Muskeln der Oberlippe (Levatores labii superioris, Buccinator etc.), wie auch die der Unterlippe. Oft handelt es sich dabei um Folgezustände einer durch Gemüthsrichtung, Affecte u. s. w. bestimmten, vorwaltenden physiognomischen Action einzelner Muskeln, um angenommene üble Gewohnheiten, die auch wohl willkürlich nachgeahmt oder durch „psychisches Contagium“ übertragen werden. Ich erinnere nur an Byron's „böses“ Zucken der Oberlippe, welches Heine (wie sein Biograph Strodtmann berichtet) mit weniger Glück zu copiren bemüht war. Oft ist das clonische Zucken in den Lippenmuskeln anscheinend reflectorischen Ursprungs, z. B. durch Reize in der entsprechenden Zahnreihe (des Ober- oder Unterkiefers) veranlasst; in anderen Fällen dagegen ist es Symptom einer directen, peripherischen oder centralen Reizung. So scheinen z. B. atmosphärische, rheumatische Noxen zuweilen zu Gesichtskrämpfen —

obwohl relativ weit seltener als zu Faciallähmungen — durch Affection der peripherischen Facialis-Faserung Gelegenheit zu geben. Hierher gehören ferner die clonischen und tonischen Krämpfe einzelner Gesichtsmuskeln, welche secundär im Gefolge peripherischer Faciallähmungen auftreten können, und zwar sowohl bei traumatischen wie bei den sogenannten rheumatischen und bei den durch Otitis interna bedingten Faciallähmungen. Die Ursache dieser Krämpfe ist wahrscheinlich in einer durch den Degenerationsprocess bedingten excessiven Reizbarkeit der intramusculären Nervenenden zu suchen; sie sind daher nicht selten mit excessiver galvanischer und mechanischer Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln verbunden. Partielle Krämpfe treten merkwürdigerweise zuweilen auch in der gesunden Gesichtshälfte auf, sogar stärker als auf der gelähmten. Nach Remak haben diese Krämpfe der gesunden Gesichtsmuskeln einen centripetalen Ursprung. Als Beweis dafür erwähnt er einen Fall, wo bei linksseitiger peripherischer Faciallähmung die Krämpfe vorzüglich auf der rechten, schwächer auf der linken Gesichtshälfte auftraten, und durch Galvanisation der rechten Seite gar nicht verändert, durch Galvanisation der linkseitigen Nerven und Muskeln dagegen sistirt und vollständig geheilt wurden.

Gesichtskrämpfe intracraniellen und zum Theil entschieden centralen Ursprungs können unter sehr verschiedenen Verhältnissen auftreten, zunächst bei Reizung des Facialis an der Schädelbasis durch Tnmoren (Exostosen, syphilitische Gummata, Cholesteatome, wahre Neurome), aneurysmatische Erweiterungen der Hirnarterien, z. B. der Vertebralis (Schultze)*), basilare Meningitis, Caries des Felsenbeins, eingedrungene fremde Körper in der Paukenhöhle und dergleichen. Zu den centralen Formen gehören u. A. die Gesichtsmuskelkrämpfe, welche man als Theilerscheinung anderweitiger convulsivischer Neurosen, bei Chorea, Epilepsie, Hysterie, ferner zuweilen bei Morbus Basedowii, im Prodromalstadium des Irreseins u. s. w. beobachtet. Ich habe einseitigen Gesichtsmuskelkrampf auch in Verbindung mit dem Symptomencomplex der Hammond-schen Athetose angetroffen. Wahrscheinlich ist in derartigen Fällen der Ausgangspunkt öfters in primären Erregungen des corticalen Facialis-Centrums zu suchen, wie denn auch Tumoren an der Convexität des Grosshirns zuweilen mit clonischen Gesichtskrämpfen, besonders in den Mundwinkelmuskeln einhergehen. Auch der diffuse Gesichtsmuskelkrampf kann ferner reflectorischen Ursprungs sein, z. B. bei Zahnleiden oder bei Neuralgien im Gebiete des Trigeminus, seltener bei Cervical- und Brachial-Neuralgien. Endlich giebt es noch zahlreiche Fälle von diffusem Krampf der Gesichtsmuskeln, die sich ohne nachweisbare Veranlassung, ohne wesentliche Complicationen ganz allmälig entwickeln, oft schon in sehr frühem Lebensalter beginnen, und in kürzeren oder längeren Pausen wiederkehrend

*) Virchow's Archiv, Bd. 65, Heft 3, p. 385.

mit allmäliger Zu- oder Abnahme bis in das höhere Lebensalter hineindauern. In der Regel lassen sich diese, zuweilen hereditären Gesichtskrämpfe auf eine constitutionelle neuropathische Anlage, öfters auf örtliche oder allgemeine Anämien zurückführen.

Ein Bild der Anfälle zu geben ist fast unmöglich, da die einzelnen Formen in hohem Grade variiren; die gewöhnlichen Schilderungen passen höchstens auf einzelne Paroxysmen von diffusem, idiopathischem oder reflectorischem Gesichtskrampf. Hier werden die Anfälle, wie bei den neuralgischen, durch leichte Gelegenheitsursachen (Essen, Kauen, Sprechen u. s. w.) hervorgerufen, und beginnen oft mit ganz leichten, ziehenden und spannenden, ruckweisen Bewegungen, die sich allmälig zu grösster Heftigkeit steigern. Wenn alle oder die meisten vom Facialis innervirten Muskeln sich betheiligen, so entstehen successiv die verschiedensten Verzerrungen des Gesichts, namentlich Auf- und Abwärtsverschiebungen der Galea (durch den Frontalis und Occipitalis), Schliessen und Oeffnen der Augenlider, Runzeln der Stirn, Zuckungen in den Nasenflügeln, Verziehung des Mundwinkels bald nach oben und bald nach unten durch abwechselnde Präponderanz der Oberlippen- und Kinnmuskeln. Nach einigen Minuten erfolgt meistens ein Nachlass, seltener ein völliges Cessiren des Anfalls; mit wechselnden Remissionen und Exacerbationen kann letzterer Stunden lang anhalten. Bei den reflectorischen Formen irradiirt der Krampf nicht selten auch über andere Muskelgebiete, namentlich des motorischen Trigeminus, Hypoglossus, Accessorius, und der motorischen Cervicalnerven, so dass Krämpfe in den Kaumuskeln, Zungenmuskeln, den Hals-, Schulter- und Armmuskeln, zuweilen auch in den eigentlichen Athemmuskeln hinzutreten. Gewöhnlich lassen sich in derartigen Fällen Druckpunkte im Gesichte, am Kopfe, Halse u. s. w. in der Ausbreitung der sensibeln Gesichts- oder Cervico-Brachialnerven auffinden, von welchen aus der Anfall vermindert oder sistirt wird; auch der Willenseinfluss der Kranken selbst hat zuweilen einen ähnlichen Einfluss.

Die intracraniell oder central bedingten Gesichtsmuskelkrämpfe treten bald partiell, bald in diffuser Form auf; so befallen z. B. die hysterischen Krämpfe öfters das Platysma, seltener den Orbicularis und die Zygomatici; bei den von der Grosshirnoberfläche ausgehenden Krämpfen sind offenbar die Mundwinkelmuskeln (Levatores labii superioris, Triangularis menti) vorwiegend betheiligt.

Die Prognose ist nur in den Fällen, wo bestimmte und sicher zu beseitigende Localursachen vorliegen, entschieden günstig, in allen anderen Fällen dagegen zweifelhaft; namentlich bei den auf constitutioneller Grundlage beruhenden Fällen ist das Leiden meist sehr hartnäckig und die Neigung zu Recidiven sehr gross.

Die Therapie der diffusen Gesichtsmuskelkrämpfe ist, wo dieselben nachweisbaren directen oder reflectorischen Reizen ihren Ursprung verdanken, zunächst auf die Beseitigung der letzteren ge-

richtet. So erwähnt z. B. Mitchell einen Fall, in welchem nach Extraction cariöser Zähne die Heilung erfolgte. In ganz frischen, anscheinend rheumatischen Fällen nützen zuweilen locale Blutentziehungen, Diaphoretica und Vesicantien. In der Mehrzahl der Fälle sind wir jedoch vorzugsweise auf eine mehr symptomatische Behandlung angewiesen. Die innerliche und epidermatische Anwendung der Narcotica, die Darreichung der sogenannten Nervina und Antispasmodica, des Arsenik, der Zinkpräparate, des Argentum nitricum u. s. w. bleiben meistens erfolglos. Subcutane Injectionen von Morphium, auch von Atropin können beim neuralgischen oder mit Druckpunkten verbundenen Gesichtskrampf nicht nur Linderung, sondern auch, bei entsprechender Wiederholung, definitive Heilung herbeiführen. Bei dem uncomplicirten, idiopathischen Tic convulsif dagegen bewirken diese Einspritzungen höchstens eine Abkürzung der Anfälle, zuweilen sogar eine vorübergehende Verschlimmerung. Sander will einen Fall von Tic convulsif, in welchem Morphium- und Atropin-Injectionen ohne Erfolg blieben, durch subcutane Strychnin-Injectionen geheilt haben; Gualla heilte einen Fall nach erfolgloser Anwendung der verschiedensten Mittel durch endermatische und hypodermatische Application von Curare. — Wohl das werthvollste und wichtigste Mittel ist gerade in derartigen Fällen der constante Strom. Sehr verschiedene Applicationsweisen des letzteren sind empfohlen worden; am zweckmässigsten ist, beim Vorhandensein von Druckpunkten im Gebiete des Trigeminus oder an den Wirbelfortsätzen u. s. w., die örtliche Behandlung der letzteren mit der positiven Electrode, unter längerer Anwendung schwacher stabiler Ströme. In besonders schweren, protrahirten Fällen empfiehlt Benedikt die Anwendung Volta'scher Alternativen bei Application beider Rheophoren auf symmetrische Muskelnerven: ein Verfahren, wovon ich auch in einem Falle ausgezeichneten palliativen Erfolg gesehen habe, welches dagegen in anderen nicht gut vertragen wird. Einzelne wollen auch von Inductionsströmen, von der Anwendung schwellender Ströme (Frommhold) u. s. w. günstige Resultate gesehen haben.

Lähmung des Facialis.

Aetiologie. Die Ursachen von Faciallähmungen sind sehr mannigfaltiger Art, da der langgestreckte Verlauf des Gesichtsnerven, seine grossentheils oberflächliche Lage, sein Durchtritt durch enge Knochencanäle u. s. w. zu zahlreichen Läsionen Gelegenheit bieten. Unter den ätiologischen Momenten spielen atmosphärische Schädlichkeiten eine hervorragende Rolle; die durch sie veranlassten Gesichtslähmungen können als die häufigste, gleichsam typische Form der sogenannten „rheumatischen" — richtiger atmosphärischen — Paralysen überhaupt gelten. Der Zusammenhang zwischen der krankmachenden Potenz und der Paralyse ist hier

zeitlich und örtlich oft sehr bestimmt ausgesprochen; z. B. wenn eine Dame am offenen Fenster eines Eisenbahnwaggons auf der vom Zugwind getroffenen Gesichtsseite von Lähmung befallen wird (Duchenne); wenn ein Mensch, der durch ein Schiebfenster aus der heissen Stube in einen Schneesturm hinausgesehen hat, schon nach wenigen Stunden Facialparalyse bekommt (Hasse); wenn ein Postbote, der bei scharfem Ostwinde ein Dorf erhitzt verliess, eine halbe Stunde darauf im nächsten Dorfe mit völlig gelähmtem Facialis anlangt (Ziemssen); wenn, wie ich es beobachtete, eine Frau beim Scheuern einer Thurmwohnung durch das vom Sturm aufgerissene Fenster von heftiger Zugluft angeweht und sogleich auf der einen Gesichtsseite gelähmt wird. Besonders häufig kommt es vor, dass Leute der ärmeren Volksklassen nach dem Schlafen in zugigen Räumen, bei offenen oder schlecht schliessenden Fenstern und Thüren, am Morgen mit der Lähmung erwachen. Andererseits werden freilich auch Fälle genug als rheumatische bezeichnet, in denen jeder exacte Nachweis der atmosphärischen Noxe vollständig mangelt.

Der Sitz und die Qualität der anatomischen Läsion, welche unter dem Einflusse derartiger Schädlichkeiten zu Stande kommt, sind bei dem gänzlichen Mangel autoptischer Befunde nur vermuthungsweise bestimmbar. Die Symptome machen es fast unzweifelhaft, dass die rheumatischen Lähmungen ihren Sitz gewöhnlich innerhalb, ausnahmsweise unterhalb des fallopischen Canales, immer aber im extracraniellen Theile des Facialis haben. Wie sich besonders aus den consecutiven Ernährungsstörungen der Muskeln, den Anomalien des elektrischen Verhaltens u. s. w. ergiebt, müssen in zahlreichen Fällen — sogenannten schweren rheumatischen Faciallähmungen — Processe zu Grunde liegen, welche, gleich schweren Traumen, eine centrifugal fortschreitende Degeneration des Nerven mit ihren Folgezuständen herbeiführen. Die Annahme liegt nahe, dass es sich in derartigen Fällen um Einschnürung oder stärkere Compression des Nervenstammes durch ein in den engen Knochencanal gesetztes plastisches Exsudat handelt, während den leichteren Fällen wahrscheinlich schwächere neuritische und perineuritische Veränderungen innerhalb oder ausserhalb des Canales, seröse Transsudation u. s. w. zu Grunde liegen. Die Vermuthung, dass der Ursprung der schweren Fälle ausschliesslich innerhalb, der der leichten Fälle ausserhalb des Canals zu suchen sei, ist desswegen unhaltbar, weil die Symptome in der Regel, auch in den leichten Fällen, eine Affection oberhalb des For. stylomastoides anzunehmen nöthigen, wie dies namentlich aus der Mitbetheiligung der vom N. auricularis post. versorgten, willkürlichen Ohrmuskeln hervorgeht.*) Möglicherweise ist der Sitz der gewöhnlichen Exsudation oder Transsudation in dem von Rüdinger an der medialen Seite des Fallopischen Canals, zwischen Nervenstamm und Periost, nachgewiesenen Spaltraum zu suchen, der wahrscheinlich eine längs des Facialis sich hinziehende Ausbuchtung des Arachnoidalsacks (Lymphraum) — analog wie beim Opticus und Acusticus — darstellt.

Dass die Entstehung rheumatischer Gesichtslähmungen durch eine gewisse Disposition begünstigt werden kann, beweist das

*) Ich habe auf die diagnostische Wichtigkeit dieser Muskeln (und des M. occipitalis) bereits in der ersten Auflage dieses Werkes, p. 500 aufmerksam gemacht und mich dabei auf eigene Beobachtungen bezogen.

wiederholte Befallenwerden derselben Individuen und das Intactbleiben Anderer, die sich den gleichen Schädlichkeiten ungestraft aussetzen. Ich behandelte einen jungen Oeconom, der zweimal auf der rechten und dreimal auf der linken Seite von rheumatischen Faciallähmungen sehr hartnäckiger Art heimgesucht wurde; der junge Mann sah sich dadurch veranlasst, seine Stellung ganz aufzugeben, und ist jetzt als Beamter in einem Bureau thätig. Durch einmaliges Befallensein wird übrigens die Neigung zu Recidiven auf derselben Gesichtshälfte entschieden gesteigert.

Affectionen der Parotis und der benachbarten Theile können durch Uebergreifen des Krankheitsprocesses oder durch Druck auf den Facialisstamm, resp. die Aeste des Pes anserinus, Lähmungen veranlassen. Intumescirte Lymphdrüsen, Abscesse oder Infiltrationen des Bindegewebes in der Nähe des For. stylomastoides; Entzündungen, Abscesse, namentlich Neubildungen der Parotis; tiefgreifende Ulcerationen und Narben scrofulöser oder anderweitiger Geschwüre sind als ätiologische Momente beschrieben.

Traumatische Läsionen können an verschiedenen Stellen, entweder durch Druck, Quetschung u. s. w., oder durch Continuitätstrennung (Zerreissung, Durchschneidung) des Nervenstammes, resp. seiner einzelnen Zweige zu Faciallähmungen führen. Zu den partiellen und am meisten peripherischen Formen der Drucklähmung gehören die Faciallähmungen der Neugeborenen, auf die Osiander und Landouzy zuerst aufmerksam gemacht haben, und die in der Regel durch Druck der zu tief angelegten Zangenlöffel, selten durch anderweitige Geburtshindernisse, Cephalhämatom u. s. w. bedingt zu sein scheinen. Bei Erwachsenen hat man nach einem Fall oder einem Schlage auf die Backe (Brodie) Faciallähmung beobachtet. Continuitätstrennungen hat man durch die verschiedensten Gelegenheitsursachen zu Stande kommen sehen: durch das Horn eines Ochsen (Bell), durch Messerstich (Romberg), durch Schussverletzungen (Bell; Mitchell, Morehouse, Keen und Stromeyer), endlich — last, not least — durch akiurgische Eingriffe. Unter den letzteren geben am häufigsten die Operationen tiefliegender Geschwülste, namentlich Parotis-Tumoren, zum Experimentiren über die Folgen der Facialisdurchschneidung am Menschen Gelegenheit; ehedem auch die Gensoul'schen und Velpeau'schen Resectionen des Oberkiefers, die (wenigstens in Deutschland) durch die mediane Schnittführung Dieffenbach's in den Hintergrund gedrängt wurden.

Nicht selten hat man Faciallähmung nach schweren, mit allgemeiner Erschütterung verbundenen Traumen (z. B. nach einem Sturz aus beträchtlicher Höhe) beobachtet. Die Symptome und die anatomischen Befunde lassen die Deutung dieser Lähmungsform noch zweifelhaft; wir wissen nicht, ob die Läsion des Facialis dabei ausschliesslich durch Fracturen des Felsenbeins mit Blutung in

den Canalis Fallopii, oder durch gleichzeitige centrale Blutergüsse (am Boden der Rautengrube, Benedikt) bedingt ist.

Unter den Collectivbegriff der durch Otitis interna veranlassten Faciallähmungen subsumirt man in der Regel eine Reihe von Fällen, welche chronischen, meist destructiven Processen des Felsenbeins oder inneren Gehörorgans ihren Ursprung verdanken. Die Art der Beeinträchtigung des N. facialis bei diesen Zuständen ist noch wenig ermittelt. Caries und Necrose des Felsenbeins, eiterige Trommelhöhlencatarrhe u. s. w. scheinen in der Mehrzahl der Fälle Anätzung des Canalis facialis und Zerstörung oder tiefgreifende Degeneration des Nerven zur Folge haben. Ehrmann fand dagegen bei Caries der Paukenhöhle die knöchernen Wandungen des Canals unverändert; den N. facialis nur im Canale selbst unter dem Neurilem mit Eiter bedeckt, am Eintritt in das For. acust. int. normal beschaffen. Es handelte sich hier wahrscheinlich um eine von der Paukenhöhle auf die Scheide des Facialis fortgepflanzte Entzündung (Perineuritis). In anderen Fällen, namentlich bei vielen Otorrhoeen der Kinder, scheint es nur zu einer Hyperämie oder Transsudation in den Canal und leichter Mitaffection des Nerven zu kommen. Uebrigens kann selbst bei eiterigen Mittelohraffectionen der schwersten Art, z. B. bei cariöser Ausstossung beider Schnecken (Gruber) Lähmung des Facialis vollständig fehlen.

Selten kommen isolirte Faciallähmungen nach acuten Krankheiten (Diphteritis, Variola) vor; häufig dagegen im Verlaufe constitutioneller Syphilis: die durch letztere bedingten Gesichtslähmungen dürften, nächst denen des Oculomotorius und der übrigen Augennerven, in der Häufigkeitsscala der syphilitischen Nervenerkrankungen obenan stehen. Die zu Grunde liegende Läsion hat ihren Sitz in vereinzelten Fällen im Gesicht oder im Canalis facialis; in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um einen intracraniellen Ursprung durch Periostitis, Exostosen, chronische Meningitis und Arachnitis an der Schädelbasis, oder syphilitische Gummata der Gehirnsubstanz selbst. In einem von Ziemssen mitgetheilten Falle syphilitischer Diplegia facialis fanden sich Residuen chronischer Entzündung der Pia mit Exsudat und Bindegewebsbildung, dessen Schrumpfung Compression und hochgradige secundäre Entartung der Nerven bedingt hatte.

Intracranielle Processe sind in der verschiedensten Höhe des Faserverlaufes als Ursachen von Gesichtslähmungen nachgewiesen. Nach den Hauptstationen der Faserung können wir unterscheiden: 1) Lähmungen durch Basalaffectionen; ausser den schon genannten besonders Basilarmeningitis, rheumatische Periostitis, Exostosen, Aneurysmen basaler Hirnarterien (Carotis int. und Cerebralis media), Neurome und Pseudoneurome; 2) Lähmungen durch Heerdaffectionen des Pons und der bulbären Facialis-Ursprünge

[illegible] Partielle [illegible] kommen [illegible] in kleiner Anzahl vor, welche beweisen, dass Herde in [illegible] Rindentheile oder der unmittelbar darunter liegenden Schichten weisser Substanz (Gummata, Tumoren, Hämorrhagien, Erweichung, Abscess u. s. w.) [illegible] meist partielle Lähmungen des gegenüberliegenden Facialis hervorrufen können. Hierher sind vermuthlich auch manche der [illegible] bei Individuen im Zusammenhange mit neuropathischer Diathese, Epilepsie, Eklampsie, angeborener Demenz, Chorea u. s. w. vorkommende Facialislähmungen zu rechnen. Vielfach liegen denselben wahrscheinlich abgelaufene entzündliche Processe (Encephalitis congenita oder infantilis) der Hirnrinde zu Grunde.

Allgemeine Uebersicht und Analyse der Symptome. Lähmung der äusseren Gesichtsmuskeln. — Die Lähmung der äusseren, vom Facialis innervirten Antlitzmuskeln liefert das bekannte, von Bell und Romberg in so classischen Zügen entworfene Bild, das namentlich bei totaler einseitiger Gesichtslähmung (Hemiplegia facialis) in frappanter Weise hervortritt.

Wegen der Inactivität des M. frontalis ist die gelähmte Stirnhälfte glatt, scheinbar höher als die andere, und kann nicht in quere Runzeln gelegt werden; ebenso verschwinden die durch Wirkung des Corrugator supercilii unterhaltenen Schrägfalten in der Nähe der Glabella. Die Lähmung des Orbicularis palpebrarum lässt das untere Augenlid herabhängen; die Lidspalte ist geöffnet (paralytischer Lagophthalmos) und der völlige willkürliche Verschluss derselben unmöglich; sie steht nicht in gleicher Horizontalebene mit der der anderen Seite, sondern tiefer, und schräg gerichtet von unten aussen nach oben innen, weil der innere Umfang des oberen Augenlides durch den Levator palpebrae superioris

etwas gehoben wird. Die Lähmung der Nasenmuskeln, besonders des Dilatator narium ant. et post., manifestirt sich durch Einsinken des betreffenden Nasenflügels, mangelnde Hebung desselben beim Rümpfen, Schnauben, Einriechen (Schnüffeln) und bei tiefen Inspirationen. Die Zygomatici, die Levatores labii superioris und die sämmtlichen am Mundwinkel confluirenden Muskeln bewirken durch ihre Lähmung ein Verstrichensein der Nasolabialfalten und Deviation des Mundes nach der gesunden Seite mit Schrägstellung der Mundspalte, indem letztere von den symmetrischen Muskeln der gesunden Gesichtshälfte aufwärts und zugleich nach ihrer Seite verzerrt wird. Auch die Nasenspitze und Kinnspitze erscheinen durch die einseitige Action der gesunden Muskeln nach der nicht gelähmten Seite verschoben. Wegen Lähmung des Buccinator und der übrigen Wangenmuskeln erscheint die Wange schlaff, legt sich lockerer an den Kiefer und die obere Zahnreihe an, und wird bei starker Exspiration wie ein schlaffes Segel hervorgetrieben. Die halbseitige Lähmung des Orbicularis erschwert den völligen Verschluss der Mundöffnung, so dass Speichel und Getränk leicht auf der gelähmten Seite herausfliessen. Beim Versuche, den Mund zu spitzen, bleibt die betreffende Lippenhälfte zurück, und verschiedene, damit zusammenhängende Acte, wie das Pfeifen, Blasen, Saugen, Ausspucken, das Aussprechen der Labiallaute u. s. w. sind erschwert oder unmöglich.

Da die aufgeführten Muskeln sämmtlich am Zustandekommen des mimischen Gesichtsausdrucks einen hervorragenden Antheil nehmen, so fehlt bei der Hemiplegia facialis das Mienenspiel in der paralytischen Gesichtshälfte gänzlich. (Daher die von Romberg gebrauchte Bezeichnung dieser Gesichtslähmung als „mimische“ im Gegensatz zu der „masticatorischen“.) Wenn der Kranke spricht, in Affect geräth, weint oder lacht u. s. w., so gehorchen dem auf bilaterale symmetrische Action gerichteten Bewegungsimpulse nur die Muskeln der gesunden Gesichtshälfte, und es entstehen hierdurch die seltsamsten Verzerrungen. Wahrscheinlich ist die habituelle Wiederkehr dieses einseitigen Muskelspiels die Ursache der stationären, auch bei ruhiger Physiognomie fortdauernden Difformitäten (wie der oben beschriebenen Deviation der Mundspalte u. s. w.), die keineswegs, wie man angenommen hat, durch eine tonische, antagonistische Verkürzung der symmetrischen gesunden Muskeln bedingt zu sein brauchen.

Unter den obigen Symptomen bedürfen die Motilitätsstörungen der Augenlider und einige damit zusammenhängende Erscheinungen noch einer kurzen Erörterung. Der Lagophthalmos bei Faciallähmungen ist, wie schon Bell hervorhob, nicht bloss im wachen Zustande, sondern ebenso auch während des Schlafes vorhanden. Mit der Fähigkeit zum willkürlichen Lidverschluss ist zugleich in den peripherischen Lähmungsfällen auch die Möglichkeit des Blinzelns, als reflectorischer Reaction auf Conjunctivalreizung erloschen. Um so mehr muss es befremden, dass beim Versuche, das Lid zu schliessen, die Kranken auch bei scheinbar completen Faciallähmungen doch häufig eine gewisse Verengerung der Lidspalte und ausgiebigere Bedeckung des frei gebliebenen Scleral-

theils zu Stande bringen. Bereits Bell erwähnt, dass bei jedem Versuche des willkürlichen Lidschlusses durch eine associatorische Bewegung der Bulbus nach oben gerollt und somit die Cornea vollständiger bedeckt werde. Dieses Aufwärtsrollen des Bulbus ist, wie Bell hervorhebt, überhaupt eine durch den Trochlearis vermittelte, constante Mitbewegung beim Lidschlusse (wovon man sich sowohl durch das Gefühl als durch Augenschein überzeugen kann), und demnach auch während des Schlafes permanent zu beobachten. Indessen es handelt sich bei dem obigen Phänomen nicht bloss um eine umfangreichere Bedeckung der Cornea durch das allerdings concurrirende Aufwärtssteigen des Bulbus, sondern um eine wirkliche Verengerung der Lidspalte. Hasse hat daher eine andere Erklärung versucht. Nach ihm resultirt der Lagophthalmus nicht bloss aus der Lähmung des Orbicularis, sondern zugleich aus der antagonistischen Verkürzung des Levator palpebrae superioris, und bei versuchtem Lidschlusse erziele der Kranke zwar nicht die beabsichtigte Contraction des Orbicularis — erschlaffe aber den Levator, so dass das obere Lid, seiner Schwere folgend, etwas herabsinke. So plausibel diese Erklärung auch ist, so scheint mir dieselbe doch der physiologischen Erfahrung zu widersprechen, dass, soweit uns bekannt, der Willensreiz unmittelbar überall nur Contractionen, nicht aber Relaxationen von Muskeln zu Stande bringt, und bei jeder intendirten Kraftanstrengung eines Muskels auch die Antagonisten desselben in erhöhte, nicht aber in verminderte Thätigkeit versetzt werden.

Mit dem Lagophthalmos verbindet sich gewöhnlich ein geringer Grad von Epiphora, da die Vertheilung der Thränenflüssigkeit über den freien Theil des Bulbus und die Fortschaffung des Ueberschusses derselben in den Thränennasengang im normalen Zustand durch den Lidschlag vermittelt wird. Fehlt dieser, so laufen die Thränen über die Wange; die entsprechende Nasenhöhle ist daher relativ trocken (wodurch, im Verein mit der mangelhaften Erweiterung des Nasenflügels, eine Beträchtigung der Geruchsempfindung auf dieser Seite entstehen kann). — Die Lähmung des unteren Lids führt häufig, namentlich bei älteren Leuten, zum Ectropium paralyticum; aber auch ohne dasselbe erscheint die Conjunctivalschleimhaut mehr oder minder vascularisirt und als Sitz eines oft hartnäckigen Catarrhs (dessen Existenz schon Bell auch bei Thieren, namentlich Eseln und Hunden, nach experimenteller Facialis-Durchschneidung besonders hervorhebt). Tiefere Nutritionsstörungen des Bulbus: Chemose, Trübung und Ulceration der Cornea u. s. w. nach Analogie der neuroparalytischen Ophthalmie bei Trigeminuslähmung hat man nach Faciallähmungen nur ausnahmsweise beobachtet.*)

Ausser den im Vorstehenden aufgeführten Gesichtsmuskeln können noch der Stylohyoides und Digastricus, die willkürlichen Ohrmuskeln und der M. occipitalis an der Lähmung participiren. Die Lähmung dieser Muskeln, obwohl von einer bisher wenig beachteten diagnostischen Wichtigkeit, ist ohne erhebliche functionelle Bedeutung und verräth sich auch in der Regel nicht durch unzweideutige objective Erscheinungen; jedoch habe ich bei einigen Kranken, welche die Ohren willkürlich zu bewegen im Stande waren.

*) Ein solcher Fall bei Walther G. Smith, Dublin journal XLVII (?) August 1869.

den Verlust dieses Vermögens auf der gelähmten Snite nachweisen können. In anderen Fällen kann die Mitlähmung der genannten Muskeln nur aus dem electrischen Verhalten zuweilen sicher diagnosticirt werden. Dasselbe gilt von der Lähmung des Platysma, das überdies, ausser vom N. facialis, auch vom N. cervicalis III innervirt wird.

Die eigentlichen Kaumuskeln nehmen (abgesehen von der ziemlich irrelevanten Leistung des Stylohyoides und Digastricus) an der Faciallähmung keinen Antheil, und die Kaufunctionen gehen daher im Allgemeinen ungehindert von statten. Doch treten auch hier zuweilen gewisse Störungen ein, welche durch die mangelnde Synergie der Lippen- und Wangenmuskeln, namentlich des Buccinator bedingt werden. Die Bissen werden schlecht zwischen den Zahnreihen fixirt und fallen leicht in den Raum zwischen Wange und Zahnfleisch, von wo der Kranke sie oft mittelst des Fingers entfernen muss (wie auch Katzen nach Facialis-Durchschneidung zu gleichen Zwecken von ihren Vorderpfoten Gebrauch machen); ausserdem kann bei Kaubewegungen die schlaffe Mundschleimhaut zwischen die Zähne hineingetrieben und dadurch Verletzungen ausgesetzt werden.

Sind beide Faciales gleichzeitig und in allen ihren äusseren Aesten gelähmt (Diplegia facialis), so fallen natürlich die Difformitäten weg, welche bei einseitiger Lähmung durch das Muskelspiel der gesunden Seite entstehen. Die Mundspalte erscheint daher horizontal; Nasen- und Kinnspitze weichen nicht von der Profillinie ab, und bei ruhiger Physiognomie fehlt ausser dem permanenten Lagophthalmos fast jede Spur von Entstellung. Sobald der Kranke dagegen spricht oder in Affect geräth, ist die völlige Abwesenheit des mimischen Ausdrucks, die unveränderliche Starrheit der Gesichtszüge um so auffallender; die Kranken lachen und weinen, nach Romberg's treffender Bezeichnung, wie hinter einer Maske. Die Beschwerden beim Kauen, das Ausfliessen von Getränk und Speichel, die Sprachstörungen u. s. w. sind hier natürlich intensiver als bei einseitiger Lähmung: und die gleichzeitige Lähmung aller vom Facialis versorgten accessorischen Inspirationsmuskeln kann bei Kranken, wo die Mitwirkung derselben aus anderweitigen Gründen unerlässlich ist, zu nicht unerheblichen dyspnoetischen Erscheinungen Veranlassung geben.

Verhalten der Zunge. Beim Herausstrecken der Zunge soll dieselbe, einigen Autoren zufolge, bei Hemiplegia facialis eine Deviation nach der gesunden (mit der Spitze nach der kranken) Seite hin darbieten. Diese Deviation wäre, wenn vorhanden, bei isolirter Faciallähmung ganz unerklärbar, da der Facialis zur motorischen Innervation der Zunge in gar keinen Beziehungen steht. Die bezüglichen Angaben beruhen aber, wie es scheint auf einer incorrecten oder irrig gedeuteten Beobachtung. Die Zunge wird gerade herausgestreckt; ihre Ränder stehen jedoch beiderseits nicht in gleicher Entfernung von den entsprechenden Mundwinkeln, sondern ihr Abstand ist auf der gelähmten Seite grösser als auf der gesunden, so dass dort ein grösserer dreieckiger Raum zwischen Mundwinkel und Zungenrand frei bleibt. Diese Asym-

metrie beruht offenbar auf der einseitigen Erschlaffung der Lippen- und Wangenmusculatur und dem weiten Klaffen der Mundöffnung auf der paralytischen Seite. Eine wirkliche Deviation der Zungenspitze, eine Incurvation der Zunge wie bei Hemiplegia linguae habe ich bei reinen Faciallähmungen niemals auch nur angedeutet gesehen.

Lähmung des weichen Gaumens. In einzelnen Fällen von einseitiger Faciallähmung hat man neben der Lähmung der äusseren Gesichtsmuskeln eine Motilitätsstörung des Velum palatinum und der Uvula („Hemiplegie des Gaumensegels") beobachtet. Die näheren Angaben darüber stimmen jedoch keineswegs überein. Nach Einigen ist das Gaumensegel seitlich, und zwar nach der gesunden Seite, verschoben; nach Anderen (Davaine, Sanders) findet dagegen nur eine Verschiebung in verticaler Richtung statt, indem das Velum auf der Seite der Gesichtslähmung tiefer herabhängt als auf der gesunden Seite. Auch Diplegie des Gaumensegels ist bei doppelseitiger Faciallähmung (z. B. von Davaine) beobachtet worden. Ich habe so exquisite Anomalien in der Ruhestellung des Gaumensegels niemals wahrnehmen können: wohl aber kleine functionelle Ungleichheiten, indem beim tiefen Inspiriren, Schlucken u. s. w. die Gaumenhälfte der gelähmten Seite etwas zurückblieb. — Ebenso widersprechend lauten die Angaben hinsichtlich der Deviation der Uvula. Die meisten Autoren lassen die Spitze des Organs nach der gesunden Seite abweichen; Andere (Romberg, Davaine, Sanders) sahen dagegen umgekehrt die Spitze nach der gelähmten Seite gerichtet, während das ganze Zäpfchen eine Krümmung mit der Convexität nach der entgegengesetzten (gesunden) Seite hin bildet. Ich habe unter einem sehr grossen Contingent von Faciallähmungen ziemlich häufig bald die eine, bald die andere Abweichung beobachtet. So weit das Thatsächliche. Was die Deutung dieser Phänomene betrifft, so hat man seit Romberg dieselben von einer Mitlähmung des N. petrosus superficialis major hergeleitet, dessen Fasern durch den Hiatus canalis Fallopii zum ganglion geniculi treten, und den Bidder und Nuhn als einen vom Facialis zum gangl. sphenopalatinum verlaufenden, motorischen Ast des Gaumensegels auffassen. Den Mechanismus der oben geschilderten verticalen Abweichung erklären Davaine und Sanders durch einseitige Lähmung des M. levator veli palatini, indem dieser Muskel vorzugsweise oder ausschliesslich vom Facialis (der Tensor dagegen vom motorischen Theile des Quintus) versorgt werde. Freilich ist dagegen einzuwenden, dass nach Angabe anatomischer Autoritäten (Hyrtl, Schlemm) auch der Muskelast des Levator nicht vom Facialis, sondern vielmehr aus dem Ramus pharyngobasilaris des Glossopharyngeus herstammt, und dass die meisten Experimentatoren bei Facialis-Reizung in der Schädelhöhle nur selten oder nie deutliche Contractionen des Gaumensegels bekamen (Debrou, Longet, Valentin, Volkmann, Hein u. A.). Die Deviation der Uvula wird gewöhnlich auf halbseitige Lähmung des M. azygos uvulae zurückgeführt. Diese Erklärung passt aber nur auf die Fälle, in denen die Spitze nach der gesunden, nicht nach der kranken Seite hin abweicht. In den Fällen der letzteren Art ist nach Sanders die Ursache der Deviation vielmehr in der verstärkten Wirkung des M. pharyngopalatinus zu suchen. Dieser kann, weil sein Autagonist (der Levator veli palatini) gelähmt ist, einen kräftigeren Zug auf die Uvula ausüben, als der Pharyngopalatinus der gesunden Seite, welchem durch seinen Levator das Gleichgewicht gehalten wird. Da die Fasern des Pharyngopalatinus sich an die Uvula etwas unterhalb ihrer Basis inseriren, so wird durch ihre Contraction die Krümmung des Zäpfchens mit der Convexität nach der kranken Seite erklärlich. Uebrigens ist wohl auf die Abweichung der Uvula in der einen oder anderen Richtung ein erhebliches symptomatisches Gewicht schon desswegen nicht zu legen, weil man abnorme Krümmungen und Schiefstand der Uvula auch ohne alle sonstigen Lähmungserscheinungen, namentlich bei etwas zu langem Zäpfchen oder nach voraufgegangenen Anginen, nicht selten beobachtet.

Störungen des Geschmacks und der Speichelsecretion. Oefters kommen subjective Alienationen der Geschmacksempfindung im Gefolge von Faciallähmungen, und zwar auf die gelähmte Seite beschränkt, vor. Die erste

derartige Beobachtung rührt von Roux her, der in der Beschreibung seiner eigenen Facialparalyse einen metallischen Geschmack auf der entsprechenden Zungenhälfte als Vorläufer und Begleiter der Lähmung hervorhebt. Auch Romberg beschreibt einen säuerlichen „Metallgeschmack", Remak einen „widrigen", Noyes einen bitteren Geschmack bei Faciallähmung. Häufiger als dergleichen perverse Geschmackssensationen ist Abnahme oder Verlust der Geschmackswehrnehmung auf der ganzen Seite oder im vorderen Theile der betreffenden Zungenhälfte. Ich selbst habe eine ziemliche Anzahl von Fällen beobachtet, in welchen die Kranken spontan angaben, dass sie seit dem Bestehen der Lähmung auf der paralytischen Seite nichts mehr schmeckten, und wo diese Angaben auch durch genaue vergleichende Geschmacksprüfungen mit bitteren, sauren, süssen Gegenständen, sowie durch Untersuchung des electrischen Geschmacks objectiv bestätigt wurden. Es zeigte sich hierbei in der Regel die Abnahme des Geschmacks auf die beiden vorderen Drittel der betreffenden Zungenhälfte beschränkt, während sie im hinteren Drittel des Zungenrückens normal war. Durch Claude Bernard wurde diese Gaschmacksalteration der kranken Seite zuerst auf die Mitbetheiligung der Chorda tympani bezogen. Allerdings ist auf diesem Gebiete noch manche Streitfrage (vgl. „Neurosen der Chorda tympani und des N. lingualis"). — Das Gleiche gilt auch für die Anomalien der Speichelsecretion, welche bald die Geschmacksverminderung begleiten, bald aber ohne dieselbe vorkommen. Arnold constatirte zuerst eine Secretionsverminderung der gelähmten Seite, und schrieb dieselbe ebenfalls einer Lähmung der Chorda tympani zu. Neuere Experimentaluntersuchungen (Nawrocki) machen einen secretorischen Einfluss der Chorda-Fasern wenigstens auf die Glandula submaxillaris und sublingualis bei Thieren in hohem Grade wahrscheinlich, während ausserdem auch secretorische Fasern vom Facialis durch den N. petrosus sup. minor zur Parotis zu treten scheinen. Uebrigens ist die relative Trockenheit der Mundhöhle bei einseitiger und noch mehr bei doppelseitiger Faciallähmung wohl theilweise dem Umstande zuzuschreiben, dass wegen der halben oder totalen Lähmung des Orbicularis oris der Mund weniger vollständig geschlossen werden kann, daher unter dem Einflusse des durchpassirenden Luftstroms mehr Flüssigkeit verdunstet als im gewöhnlichen Zustande. Sehen wir ja doch auch bei comatösen oder stark fiebernden Kranken, die mit meist geöffnetem Munde lange Zeit daliegen (wie z. B. in schweren Typhusfällen) die höchsten Grade von Trockenheit aller Mundtheile sich ausbilden! — Ob die relative Trockenheit ihrerseits wieder mit der Geschmacksverminderung zusammenhängt, indem die schmeckbaren Körper wegen des geringen Flüssigkeitsgehalts (und zugleich auch wegen der geringen Bewegung) der Mundtheile weniger gelöst und daher auch schwächer percipirt werden, wage ich nicht zu entscheiden, Es spricht aber dafür jedenfalls die Analogie mit den vorhandenen ein- oder doppelseitigen Geruchstörungen, die in der grösseren Trockenheit und verminderten Bewegung der Nasentheile ihren nächstliegenden Grund haben.

Störungen des Gehörs. Wir sehen hier ab von den oft sehr intensiven Gehörstörungen, welche sich in Folge der häufigen Complicationen des Facialleidens mit Erkrankungen des inneren Ohrs oder des Acusticus herausstellen. Wir haben es hier nur mit gewissen Alienationen der Gehörsempfindung zu thun, welche, wie es scheint, auf die Faciallähmuug direct bezogen werden müssen. Dahin gehört die von Roux an sich selbst, später auch von Landouzy, Deleau, Wolff u. A. gemachte Beobachtung einer Art von Hyperakusis: einer verschärften oder lästigen Empfindung im Inneren des Ohrs bei einigermaassen heftigen Geräuschen, von Wolff als „Oxyokoia" bezeichnet. Dieses Phänomen, und die in anderen Fällen ohne complicirendes Ohrenleiden beobachtete Schwerhörigkeit wurde von älteren Autoren auf den angeblich von der Chorda zum Tensor tympani tretenden Facialast bezogen, dessen Lähmung Unthätigkeit des genannten Muskels und Vernichtung der adäquaten Spannung des Trommelfells herbeiführe. Es ist jedoch unzweifelhaft, dass der Tensor tympani gar nicht von der Chorda, resp. vom Facialis, sondern vom Quintus innervirt wird; überdies fehlen auch in den mit Oxyokoia einhergehenden

Fällen öfters alle Symptome einer Betheiligung der Chorda (Alterationen des Geschmacks, der Speichelsecretion etc.) gänzlich. Wahrscheinlich hängt das in Rede stehende Phänomen mit dem vom Facialis innervirten M. stapedius zusammen. Neuerdings hat Lucae durch genauere Prüfungen nachgewiesen, dass die Kranken bei rheumatischer Faciallähmung sowohl die höchsten wie die tiefsten Töne auf der gelähmten Seite stärker vernehmen, als auf der gesunden. Das Stärkerhören der höchsten Töne (einer Physharmonika) erklärt Lucae durch erhöhte Spannung des Trommelfells, indem der M. tensor tympani über seinen gelähmten Antagonisten, den M. stapedius, das Uebergewicht erlangt. Auch das Besserhören der tiefsten Töne scheint auf der vermehrten Contraction des Tensor und der daraus resultirendon Druckerhöhung im Labyrinth zu beruhen. Beide Binnenmuskeln wirken nach Lucae am normalen Gehörorgan als Accommodationsapparat, und zwar so, dass der Tensor tympani die Accommodation für musikalische, der Stapedius dagegen für die höchsten, nichtmusikalischen Töne vermittelt. Auf das Uebergewicht des Ersteren bezieht sich wohl auch die in einzelnen Fällen von peripherischer Faciallähmung wahrgenommene Erscheinung, dass der Kranke bei jedem Innervationsversuche des Frontalis einen tiefen Ton hört, und zwar so lange, wie der Innervationsversuch dauert (Hitzig). Mir wurde dieses Phänomen einmal bei Faradisation des völlig reactionslosen M. frontalis von dem Patienten spontan angegeben.

Specielle Symptomatologie und Verlauf der einzelnen Lähmungsformen. Die rheumatischen Lähmungen treten bald anscheinend ganz plötzlich, bald allmälig im Verlaufe mehrerer Tage ein; zuweilen (namentlich in schwereren Fällen) gehen Schmerzen und Zuckungen in der betreffenden Gesichtshälfte, auch Kopfschmerzen, Ohrensausen u. s. w. vorauf. In der Regel ist die Lähmung einseitig, doch fehlt es auch nicht an Fällen von Diplegia facialis aus unzweifelhaft rheumatischer Veranlassung, wobei dann die Lähmung nicht immer synchronisch in beiden Gesichtshälften auftritt; schon Romberg erwähnt einen Fall, wo durch Einwirkung der Zugluft auf das erhitzte Gesicht erst die rechte und nach zwei Tagen die linke Seite von Lähmung afficirt wurde.

Bei rheumatischen Lähmungen sind meist sämmtliche motorische Zweige der äusseren Gesichtsmuskeln betheiligt. Doch ist nicht immer die Motilitätsstörung in allen complet oder von gleicher Intensität, sondern graduell verschieden; namentlich ist sie oft in den oberen Gesichtsmuskeln und, worauf schon früher hingewiesen wurde, besonders im Orbicularis palpebrarum geringer als in den übrigen Muskeln. Diese Differenz dürfte vielleicht darin ihren Grund haben, dass die vom Pes anserinus zu den obersten Gesichtsmuskeln verlaufenden Facialzweige durch die Kopfbedeckung oft gegen rheumatische Einflüsse in etwas höherem Grade geschützt werden. In einzelnen Fällen konnte ich die Mitbetheiligung der willkürlichen Ohrmuskeln, sowie auch des M. occipitalis durch die Functionsstörung, häufiger mit Hülfe der electrischen Exploration nachweisen. Ausnahmsweise finden sich diese Muskeln intact (Bärwinkel). Die Stellung des Gaumensegels und der Uvula ist in der weit überwiegenden Mehrzahl der rheumatischen Faciallähmungen unverändert. In einzelnen Fällen wird jedoch die oben geschilderte

verticale oder laterale Verziehung des Gaumensegels — noch häufiger Abweichung des Zäpfchens in der einen oder anderen Richtung beobachtet. Ausserdem können die im vorigen Abschnitte beschriebenen Störungen des Geschmacks, der Speichelsecretion und der Gehörsempfindung vorkommen; doch gehören derartige Fälle immer nur zu den Ausnahmen. Noch seltener ist in entschieden rheumatischen Fällen ein höherer Grad von Schwerhörigkeit oder Taubheit auf der gelähmten Seite vorhanden.

Was den Verlauf der rheumatischen Faciallähmungen betrifft, so gehört ein spontanes vollständiges Verschwinden derselben zu den Seltenheiten, so zuversichtlich dasselbe auch in manchen Lehrbüchern und von Seiten vieler Practiker in Aussicht gestellt wird. Häufiger kommt es allerdings vor, dass die Motilität sich in Zeit von Wochen und Monaten etwas bessert, dass namentlich die Fähigkeit willkürlicher Einzelbewegungen wieder einigermaassen wächst, die Störungen beim Sprechen, Kauen u. s. w. sich ausgleichen — während jedoch fast immer eine mehr oder weniger erhebliche Difformität und Beeinträchtigung des mimischen Gesichtsausdrucks auf der leidenden Seite zurückbleibt. In noch anderen Fällen werden im Gegentheil die vorhandenen Beschwerden, und namentlich die Defiguration, durch die mit der Zeit eintretenden secundären Contracturen, Krämpfe und Atrophien bedeutend gesteigert.

Die zuerst von Duchenne hervorgehobenen und auf Grund einer reichen Erfahrung geschilderten Contracturen in der gelähmten Seite, die sich durch Härte und Retraction der betreffenden Gesichtstheile kenntlich machen, haben ihren Sitz bald nur in einzelnen Muskeln (Zygomatici, Quadratus menti, Orbicularis palpebrarum u. s. w.), bald in fast allen paralytischen Muskeln gleichzeitig. Oefters zeigen sich als Vorläufer derselben spastische Zuckungen bei electrischer oder mechanischer Reizung durch leichte Friction oder Knetung. Noch häufiger treten später bei längerem Bestehen oder spontanem Nachlass dieser Contracturen clonische Krämpfe an ihre Stelle, so dass anscheinend spontan oder auf leichteste äussere Reize (z. B. Temperaturwechsel) Zuckungen in den retrahirten Muskeln entstehen. Das Bild einer veralteten und vernachlässigten rheumatischen Lähmung wird auf diese Weise vielfach modificirt und verwischt, indem Lähmung, Krampf und Contractur in denselben oder benachbarten Muskelpartieen zur Erscheinung gelangen.

Verhältnissmässig rasch kommt es bei rheumatischen wie überhaupt bei peripherischen Faciallähmungen zur Atrophie, und zwar nicht bloss der Muskeln, sondern auch der übrigen Weichtheile der gelähmten Gesichtshalfte. Nach 1—3 Monaten ist die Differenz in der Ernährung beider Seiten oft schon ziemlich auffallend und selbst dem Laien imponirend. Dass diese Atrophie keineswegs bloss eine Folge der Lähmung, der erzwungenen Muskelunthätigkeit ist, wie

früher angenommen wurde, geht daraus hervor, dass bei central bedingten Gesichtslähmungen selbst nach langjährigem Bestehen in der Regel fast jede Ernährungsstörung ausbleibt. Die Ursache ist vielmehr in der Mitverletzung trophischer Fasern zu suchen, durch welche die schon früher besprochenen irritativen Ernährungsstörungen in den Muskeln, wie auch in den bedeckenden Weichtheilen, herbeigeführt werden.

Eine hohe Bedeutung gerade nach dieser Richtung hin beanspruchen in allen Fällen und durch alle Stadien rheumatischer Faciallähmung die Ergebnisse der electrischen Exploration, und zwar bei paralleler Untersuchung mit faradischen und galvanischen Strömen. Sie sind diagnostisch und prognostisch zugleich von so grosser Wichtigkeit, dass ohne sie die Aufnahme des Krankheitsbildes überhaupt nicht abgeschlossen und ein eindringendes Verständniss des Falles unmöglich ist. Die lange Zeit auf diesem Gebiete schwebenden Controversen sind durch neuere Untersuchungen zu einem völlig befriedigenden Abschlusse gelangt, und bieten nur noch ein historisches Interesse, so dass von ihrer Wiedergabe an dieser Stelle abgesehen werden kann. Nach der jetzigen Lage der Dinge müssen wir bei den rheumatischen Faciallähmungen auf Grund der electrischen Ergebnisse leichte und schwere Formen, und dazwischenliegende Mittelformen unterscheiden. Bei den leichten Formen rheumatischer Faciallähmung sind merkliche Anomalien des electrischen Verhaltens für beide Stromarten an Nerv und Muskeln überhaupt nicht nachweisbar. Diese Formen nehmen in der Regel einen sehr günstigen Verlauf; ausnahmsweise kann jedoch auch hier die Herstellung der Motilität sich auffallend lange verzögern. Ich habe Fälle beobachtet, in denen trotz völliger Integrität der electrischen Reaction 6 Monate und darüber bis zur Heilung vergingen. — Die im (engeren Sinne) „schweren“ Formen verlaufen völlig nach dem Typus der schweren traumatischen Lähmungen. Wir haben demnach im Nerven, nach einem nur selten constatirbaren, ganz flüchtigen Stadium erhöhter faradischer und galvanischer Reizbarkeit, vom 2.—3. Tage ab ein stetiges Sinken der Erregbarkeit gleichmässig für beide Stromarten, welches centrifugal von dem befallenen Nervenstamme auf die grösseren Aeste und die Muskelzweige fortschreitet und durch die Degeneration des peripherischen Nervenabschnittes bedingt ist. Gegen Ende der zweiten Woche, zuweilen schon etwas früher, kann sich in den schweren Fällen ein völliger Verlust der faradischen und galvanischen Nervenreizbarkeit ausgebildet haben. Anders im Muskel, bei directer Reizung. Hier sinkt die Erregbarkeit für inducirte Ströme ebenfalls continuirlich und erlischt sehr bald nach der faradischen Nervenreizbarkeit; die Erregbarkeit für galvanische Ströme lässt dagegen, nach anfänglicher Abnahme, im Laufe der zweiten Woche eine — zuweilen ganz enorme — quantitative Steigerung erkennen, mit welcher zugleich

qualitative Veränderungen, Abweichungen von dem normalen Zuckungsmodus Hand in Hand gehen. Auffallend ist zunächst der ungewöhnlich träge und verlangsamte Character der Zuckung, welche auch während der Schliessungsdauer oder nach der Stromöffnung anhält, und durch ihren contracturartigen Character an die Zuckungen bei absterbendem Nerven oder an die idiomusculären Contractionen curarisirter und durch Coniindämpfe entnervter Muskeln (Wundt) erinnert. Allmälig entwickelt sich, parallel mit der anwachsenden Ernährungsstörung des Muskels, die ganze Kette der von Brenner beschriebenen, von Erb als „Entartungsreaction" zusammengefassten Abweichungen von normalen Zuckungsgesetzen, wobei erst die Erregbarkeit für Anodenschliessung, dann für Kathodenöffnung einseitig anwächst bis zur Umkehr der normalen Zuchungsformel, und allmälig die Erregbarkeit für An O, Ka O, Ka S, An S, in der genannten Reihenfolge, bis zu völliger Reactionslosigkeit des Muskels, verschwindet. Der Ablauf dieser gesammten Erscheinungen kann mehrere Monate in Anspruch nehmen. Auch in diesen schwersten Fällen ist eine Herstellung nicht unmöglich; erfolgt sie, so stellt sich die Leitungsfähigkeit des erkrankten Nerven für den Willensreiz oft früher her, als seine peripherische Reizbarkeit für faradische und galvanische Ströme. Immer jedoch kehrt die Reizbarkeit im Nervenstamme früher wieder als in seinen Verästelungen und in den zugehörigen Muskeln. In letzteren kann sich allmälig die Normalreaction und der normale Zuckungsmodus wieder herstellen; in der Regel jedoch bleibt die directe Muskelreizbarkeit auch im günstigsten Falle noch lange Zeit quantitativ vermindert, der tief gestörten Ernährung des Muskels und der Atrophie zahlreicher Bündel desselben entsprechend.

Mit der gesteigerten galvanischen Muskelreizbarkeit bei beginnender Entartung ist nicht ganz selten eine gesteigerte mechanische Reizbarkeit der Muskeln (bei Druck, Knetung u. s. w.) verbunden, die sich durch andauernde, contracturartige Zusammenziehung des gereizten Muskels kundgiebt, und gewöhnlich auch zugleich mit der erhöhten Galvano-Contractilität — oder schon früher — wieder verschwindet. Diese erhöhte mechanische Reizbarkeit hat, wie oben erwähnt wurde, bereits Duchenne beobachtet, und als Vorläufer der bei schweren Faciallähmungen so häufigen Contracturen beschrieben.

Ein besonderes Interesse, auch in diagnostischer und prognostischer Hinsicht, gewähren die von Erb sogenannten Mittelformen. Hier sind die initialen Erscheinungen dieselben, wie bei den schweren Formen rheumatischer Lähmung; es kommt aber nicht zu völligem Erlöschen der faradischen und galvanischen Nervenreizbarkeit, sondern nur zu einer mehr oder weniger erheblichen Verminderung derselben. An den Muskeln entwickelt sich neben Abnahme der faradischen eine Erhöhung der galvanischen Reizbarkeit und qualitative Abweichung vom Zuckungsgesetze, namentlich erhöhte Erregbarkeit für An S, zuweilen auch für Ka O. Dagegen kommt es auch hier nicht zu den höheren Graden der Entartungsreaction, noch weniger zu völliger Aufhebung der Faradocontractilität und

[illegible] noch [illegible] Ver- [illegible] ganz [illegible] Nervenreiz- [illegible] (Berger. [illegible] Zuckungen [illegible] (Con- [illegible] Erregbarkeit [illegible] letzteren. [illegible] in [illegible] Herstellung [illegible] Zwischen [illegible] ein- [illegible] dem Willens- [illegible] am M. orbicu- [illegible]

Die Lähmungen durch Affectionen der Parotis und der benachbarten Theile bieten, abgesehen von den complicirenden Momenten des Grundleidens, in symptomatischer Hinsicht nichts Specifisches. Ist durch angeschwollene Lymphdrüsen, Abscesse (wie namentlich bei scrofulösen Kindern) oder tief dringende Narben der Facialisstamm in der Nähe seiner Austrittsstelle am For. stylomastoides betroffen, so ist in der Regel complete Lähmung aller äusseren Gesichtsmuskeln die Folge; diese kann nach Beseitigung des Grundübels wiederum schwinden. Bei Entzündungen und Abscessen im Gewebe der Parotis oder in der Umgebung derselben, wie sie z. B. im Reconvalescenzstadium des Ileotyphus vorkommen, sind die Faciallähmungen meist partiell und betreffen nur einzelne (namentlich die mittleren und unteren) Zweige des Pes anserinus, während die oberen (Frontal- und Orbicular-) Aeste in der Regel verschont bleiben. Nach Beseitigung der Ursache (Zertheilung einer Parotitis, Durchbruch oder Entleerung von Abscessen u. s. w.) kann auch hier Spontanheilung eintreten. — Für das elektrische Verhalten gelten dieselben Normen wie bei rheumatischen Faciallähmungen. In den schwersten Fällen kann es auch hier, durch Degeneration des Nervenstammes und consecutive Degeneration der Muskeln, zu völliger Aufhebung der faradischen und galvanischen Nervenreizbarkeit und zu den Erscheinungen der Entartungsreaction kommen.

Traumatische Lähmungen. Die durch Zangendruck u. s. w. entstandene Faciallähmung der Neugeborenen verräth sich in der Ruhe fast nur durch den einseitigen Lagophthalmos, da im Uebrigen meist jede Unsymmetrie fehlt. Desto stärker tritt letztere jedoch hervor, wenn die Kinder zu schreien oder zu weinen anfangen. Auch das Saugen kann gestört sein (West) — geht aber in der Regel unbehindert von statten. Immer scheinen diese Lähmungen innerhalb der ersten 14 Tage spontan zu verschwinden.

Die Continuitätstrennungen des Facialisstammes in Folge von

Durchschneidung oder Zerreissung dicht am For. stylomastoides, wie sie am reinsten und häufigsten durch Geschwulstoperationen in dieser Region bedingt werden, liefern das Bild einer completen Lähmung aller äusseren Gesichtsmuskeln. Sind dagegen nur einzelne Hauptäste des Pes anserinus verletzt, so ist die Lähmung eine partielle. Die electrische Exploration liefert in allen Stadien der traumatischen Lähmung wichtige, diagnostisch und prognostisch entscheidende Befunde, welche mit den für Traumen der Nervenstämme allgemein geltenden Normen im Einklange stehen.

Was den Verlauf und Ausgang dieser Fälle betrifft, so findet in der Regel eine Wiederherstellung der Leitung im durchtrennten Nerven nicht statt und die Lähmung ist daher eine dauernde. Jedoch ist die Möglichkeit eines Regenerationsvorganges nach mehreren einschlägigen Beobachtungen (z. B. von Romberg, Rosenthal, Benedikt) nicht zu bezweifeln. In den bekannt gewordenen Fällen waren hierzu 2—5 Monate erforderlich; die electromusculäre Contractilität kehrte entweder langsamer als die Motilität, oder mit letzterer zugleich wieder.

Die wenigen ausführlich mitgetheilten Fälle von Schussverletzungen des Facialis verliefen mit Symptomen, welche eine höher hinaufreichende, das innere Gehörorgan oder den Acusticus mit betreffende Läsion annehmen lassen (Taubheit auf der paralysirten Seite). In zwei amerikanischen Fällen, wo die Kugel gegen den Meatus auditorius ext. gedrungen war und den Proc. mastoides zerbrochen hatte, waren ausserdem auch Geschmacksalterationen vorhanden, und die electromusculäre Contractilität gänzlich erloschen. Die Motilität kehrte in diesen Fällen nicht wieder; wohl aber in einem dritten Falle, wo die unter dem äusseren Gehörgang eingedrungene und hinter dem Unterkiefer liegen gebliebene Kugel vielleicht nur Quetschung, nicht Continuitätstrennung des Nerven bewirkt hatte.

Bei den Faciallähmungen in Folge schwerer, mit Erschütterung verbundener Traumen, namentlich in Folge von Sturz aus bedeutender Höhe, sind in der Regel Bluterguss aus dem äusseren Gehörgang, Sausen, Schwerhörigkeit oder Taubheit auf der gelähmten Seite vorhanden. Es liegt am nächsten, hier an eine Blutung in den Canalis Fallop. als anatomisches Substrat der Faciallähmung zu denken. Dem widerspricht aber die in einzelnen Fällen beobachtete Erhöhung der galvanischen Reaction, und die öftere Complication mit Zeichen einer Affection der Medulla oblongata (gekreuzte Reflexe, Paraplegie, Doppeltsehen). Benedikt meint daher, dass es sich in derartigen Fällen um eine doppelte Hämorrhagie, am Boden der Rautengrube (in der Gegend der Facialis- und Acusticuskerne) und im äusseren Gehörgang handle. Eine Besserung scheint bei dieser Lähmungsform nicht leicht einzutreten.

Bei den Lähmungen durch Otitis interna werden in der Regel alle äusseren Gesichtsäste betheiligt. Die Lähmung entwickelt sich jedoch in denselben oft langsam und successiv; zuweilen gehen derselben Krämpfe vorauf, oder bestehen auch nach eingetretener Lähmung in einzelnen Gesichtsmuskeln. Im Uebrigen ist das Verhalten ein sehr mannigfaches, sowohl was die Schwere der Lähmung, als was die Nebenerscheinungen und vorhandenen Complicationen betrifft. Die electrische Exploration kann hier dieselben Ergebnisse liefern, wie bei den leichten, mittleren und schweren Formen der rheumatischen Lähmung. Die vereinzelt vorhandenen Beobachtungen von Abweichung des Gaumensegels und der Uvula beziehen sich auf ätiologisch meist sehr unsichere, zum

Theil mit Cerebralsymptomen u. s. w. complicirte Fälle; ein gerader Stand des Gaumensegels und der Uvula ist bei den durch Caries des Felsenbeins bedingten Faciallähmungen die Regel. Aeusserst häufig, jedoch keineswegs regelmässig finden sich dagegen hier die früher geschilderten Gehör- und Geschmackstörungen und Anomalien der Speichelsecretion auf der gelähmten Gesichtshälfte; besonders Vermehrung der Speichelsecretion und spontanes Eintreten eigenthümlicher, säuerlicher oder bitterer Geschmackssensationen in den vorderen Zungenabschnitten. Bei perforirtem Trommelfell lassen sich letztere Sensationen nicht selten durch Berührung mit Instrumenten, zuweilen schon durch Fingerdruck auf die Oeffnung des Gehörganges, mechanische Reizung (Kneifen, Streichen) der Ohrmuschel oder der betreffenden Gesichtshälfte, noch häufiger durch electrische Reizung im Innern des Gehörganges oder ausserhalb desselben hervorrufen (vgl. „Neurosen der Chorda"). Ausser diesen, von Reizung der Chorda herrührenden Erscheinungen sind die von dem primären Ohrenleiden abhängigen Symptome, Otorrhoe, Anomalien des otoscopischen Befundes, Schwerhörigkeit, Sausen, Schmerzen oder Druck und Spannung im Kopfe, Schwindelgefühl u. s. w. für diese Formen von Faciallähmung characteristisch. Von Wichtigkeit ist ferner, dass sich mit den funtionellen Störungen öfters Anomalien der galvanischen Reaction von Seiten des N. acusticus, besonders in Form von „Hyperästhesie" oder paradoxer Reaction des nicht-armirten Ohres verbinden (vgl. Neurosen des Acusticus). — Eine spontane Heilung oder Besserung gehört bei dieser Lähmungsform im Ganzen zu den Seltenheiten; relativ am häufigsten scheint dieselbe bei Kindern vorzukommen, wo ein eiteriger Trommelhöhlencatarrh zu Grunde liegt und nach dem Ablaufen desselben öfters auch die Faciallähmung sich wieder zurückbildet. Dagegen treten bei acuten Mittelohrcatarrhen zuweilen abwechselnde Besserungen und Verschlimmerungen der Lähmung ein, die durch wechselnde Menge des in der Paukenhöhle angesammelten Exsudates bedingt zu sein scheinen.

Die im Verlaufe constitutioneller Syphilis auftretenden Faciallähmungen zeigen je nach dem Sitze und der Natur der anatomischen Läsion ein sehr verschiedenes symptomatisches Verhalten: sie sind complet oder incomplet, total oder partiell, isolirt oder mit Lähmungen anderer Hirnnerven und mit anderweitigen Gehirnsymptomen verbunden. Die electromusculären Contractilität fand Ziemssen bei basalem Krankheitsheerde in den complet gelähmten Muskeln erloschen, in den nur paretischen erheblich vermindert. Rosenthal fand in einem Falle, wo es sich wahrscheinlich um einen syphilitischen Process im inneren Ohr handelte, die faradische Nerven- und Muskelerregbarkeit ebenfalls erloschen, die galvanische Reaction von Seiten des Nervenstammes wesentlich vermindert, in den Muskeln dagegen erhalten.

Was die Faciallähmungen nach acuten Krankheiten be-

trifft, so war in einem von Rosenthal beschriebenen Falle diphtheritischer Faciallähmung die Affection ausschliesslich auf die unteren (Nasolabial-) Zweige begränzt; die faradische Contractilität war erloschen, die galvanische dagegen intact, und es blieb dieses Verhalten auch bei wiederkehrender Motilität bis zu dem bald darauf erfolgenden Tode des Kindes unverändert.

In einem von mir beobachteten Falle einseitiger Faciallähmung nach Variola war die Lähmung ebenfalls partiell und betraf vorzugsweise die Muskeln der Ober- und Unterlippe; die faradische und galvanische Nerven- und Muskelerregbarkeit waren trotz zweimonatlichem Bestehen der Lähmung fast unverändert.

Lähmungen durch intracranielle Processe. Das symptomatische Bild dieser Lähmungen ist, auch abgesehen von den natürlich sehr mannigfaltigen Complicationen, ein ziemlich variables; es wird wesentlich bestimmt durch die anatomische Lage der Lähmungsursache in verschiedener Höhe der Faserung.

Bei basalem Krankheitssitze können sämmtliche äusseren Gesichtszweige gelähmt sein. Die Lähmung ist bald complet, bald incomplet; die electrische Reaction kann ganz aufgehoben oder erheblich gestört sein. In der Regel sind gleichzeitig mit dem Facialis noch andere, namentlich benachbarte Hirnnerven (Acusticus, Abducens, Trigeminus, Trochlearis u. s. w.) derselben oder zugleich der gegenüberliegenden Seite von Lähmung befallen.

Bei den vom Pons ausgehenden Faciallähmungen ist die Paralyse ebenfalls meist total, incl. der Orbicularzweige. Mit der Gesichtslähmung ist gewöhnlich Lähmung der Extremitäten verbunden, und zwar auf der dem Hirnleiden gegenüberliegenden Seite; selten fehlt die Extremitätenlähmung gänzlich. Der Facialis selbst kann bei Ponsaffectionen entweder auf der Seite des Krankheitsheerdes, oder auf der gegenüberliegenden Seite gelähmt sein; es kann endlich auch eine bilaterale Lähmung zu Stande kommen, je nachdem der Heerd sich unter oder oberhalb, oder gerade im Niveau der Facialkreuzung befindet. Die electromusculäre Contractilität kann bei Ponslähmungen — abweichend von dem gewöhnlich angegebenen Verhalten centraler Lähmungen! — verringert, ja selbst aufgehoben sein, wie Rosenthal und Duchek in mehreren, auf Sectionsbefunde gestützten Beobachtungen nachwiesen.

Bei den isolirten Lähmungen des Facialiskerns, auf welche zuerst Benedikt aufmerksam gemacht hat, kann die Lähmung ebenfalls alle äusseren Gesichtsäste umfassen; auch kann Schiefstand des Zäpfchens, bald mit der Spitze nach der kranken, bald nach der gesunden Seite hin, vorkommen. Pathognomonisch ist aber das Vorhandensein ungewöhnlicher oder gekreuzter Reflexe von Seiten des Trigeminus, indem entweder bei electrischer Reizung der kranken Seite Zuckungen auf der gesunden auftreten oder umgekehrt; zuweilen können auch gekreuzte Reflexe im Gesicht bei electrischer Reizung an den Extremitäten auftreten.

Bei Faciallähmungen, welche im Gehirnschenkel oder den Centralganglien ihren Ursprung haben, ist die Lähmung stets eine dem

Krankheitsheerd gegenüberliegende und fast immer eine partielle, indem die oberen Gesichtszweige (namentlich die Frontal- und Orbicularäste) intact bleiben. Bei Affectionen der Centralganglien ist gewöhnlich Extremitätenlähmung auf derselben Seite mit der Gesichtslähmung vorhanden; letztere kann jedoch auch isolirt vorkommen, wie z. B. in zwei Fällen von Duplay (Bluterguss im Corpus striatum und Thalamus opticus). Bei Affectionen des Gehirnschenkels ist ausser der gekreuzten Hemiplegie meist gleichseitige Oculomotoriuslähmung vorhanden. Die faradische und galvanische Nervenerregbarkeit, sowie die electromusculäre Contractilität können in derartigen Fällen ausserordentlich lange intact bleiben und sogar theilweise erhöht sein. In einem hierher gehörigen Falle, wo seit 18 Jahren Gesichts- und Extremitätenlähmung auf der rechten Seite bestand, fand ich die electrische Reaction gegen beide Stromarten in sämmtlichen gelähmten Gesichtsmuskeln unvermindert, in einigen sogar stärker als auf der gesunden Seite.

Die von den Grosshirnhemisphären, namentlich von der Rinde (vorderen Centralwindung) ausgehenden, einseitigen und contralateralen Faciallähmungen sind in den meisten Fällen partiell, und beschränken sich gewöhnlich auf die den Mundwinkel und die Nasolabialfalte umgebenden Muskeln (Mittelast des Facialis). Indessen sind auch wohlconstatirte Fälle bekannt, in welchen bei Heerden jenseits des Linsenkerns, an der Grosshirnoberfläche, Lähmungen des ganzen Facialis oder wenigstens mit Betheiligung der oberen Gesichtsäste, für den M. frontalis, corrugator, orbicularis palp. u. s. w. beobachtet wurden (Samt, Stark, Gliky, Hitzig u. A.). Natürlich sind in derartigen Fällen stets anderweitige, durch die Heerdaffection bedingte Complicationen vorhanden. Die electrische Untersuchung ergiebt öfters Steigerung der faradischen und galvanischen Nervenreizbarkeit, oder die von Benedikt so genannte convulsible Reactionsform. — Ein sehr verschiedenes symptomatisches Verhalten bekunden die, meist im kindlichen oder jugendlichen Alter, in Verbindung mit neuropathischer Diathese, Epilepsie, angeborener Demenz, Chorea u. s. w. entstandenen Formen stationärer oder in grösseren Intervallen wiederkehrender Faciallähmung. Die intermittirenden Formen sind häufig mit Contracturen verbunden, oder bleiben nach epileptischen Anfällen, Tobsuchtanfällen u. s. w. zurück, oder kommen wenigstens nach solchen Anfällen in verstärktem Maasse zur Erscheinung. Die mehr stabilen, mit Demenz, Chorea u. s. w. zusammenhängenden Faciallähmungen, sind wahrscheinlich meist als Recidiven encephalitischer oder hydrocephalischer Processe zu betrachten; sie sind gewöhnlich unvollkommen und partiell, häufig auch bilateral; im letzteren Falle können nur einzelne Muskelgruppen, und zwar nicht nothwendig symmetrische (z. B. die Muskeln der Oberlippe auf der einen und der Unterlippe auf der anderen Seite) afficirt sein. Vorherrschend manifestirt sich die Lähmung durch Störungen des mimischen Ausdrucks, die, zu-

mal wenn sie doppelseitig sind und in frühester Jugend zu Stande kommen, z. B. nach Eclampsie und Chorea, der Physiognomie selbst bei vorhandener Intelligenz einen fast blödsinnigen Typus aufdrücken. Das electrische Verhalten fand ich auch bei veralteten Paresen dieser Art (nach 7, resp. 10 Jahren) noch unverändert.

Die Faciallähmungen bei multipler Hirnnervenlähmung (progressiver Paralyse der Gehirnnerven) sind in der Regel ebenfalls partiell, auf die unteren Gesichtsmuskeln beschränkt, und bald ein-, bald doppelseitig; sie characterisiren sich durch ihre Combination mit Lähmungen anderer Hirnnerven, besonders des Hypoglossus, der motorischen Portion des Quintus, des Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius. Die electrische Reaction ist meist normal oder einfach herabgesetzt, ohne qualitative Veränderungen. Das Gleiche gilt auch von den im Verlaufe fortschreitender chronischer Spinalaffectionen, Tabes, circumscripter oder diffuser Sclerose, hinzutretenden Gesichtslähmungen. Die Prognose ist in allen diesen Fällen wesentlich ungünstig, richtet sich speciell aber nach dem Sitze und der Qualität des Grundleidens.

Therapie. Die Behandlung der peripherischen, besonders der so häufigen und wichtigen rheumatischen Faciallähmungen war in früheren Zeiten eine vorwiegend antiphlogistische. Bell verordnete Blutegel und Vesicantien hinter dem Ohre, reizende Einreibungen, drastische Abführmittel und Dec. Sassaparillae. Andere sahen mit Rücksicht auf den rheumatischen Character Emetica, Tinct. oder Vin. sem. Colchici, permanente Vesicatore zwischen Proc. mastoides und Kieferwinkel, Dampfbäder und die verschiedensten Diaphoretica als indicirt an. Obwohl es an Beweisen fehlt, dass durch diesen grandiosen Apparat der Causalindication oder der Indicatio morbi, zumal in rheumatischen Fällen, wirklich entsprochen wird, so mag man doch in ganz frischen Fällen von localen Blutentziehungen und der Application eines Vesicans in der Nähe des Proc. stylomastoideus Gebrauch machen; in älteren und protrahirten Fällen ist wenig oder nichts davon zu erwarten, und wird zuweilen mit derartigen Massregeln nur eine kostbare Zeit unnütz verschwendet. Noch mehr als von den oben aufgezählten Mitteln, deren Anwendung sich in der Regel doch nur über einen kurzen Zeitraum erstreckt, gilt das eben Gesagte von der leider noch sehr beliebten Darreichung des Jodkalium. Es ist wahrhaft unglaublich und verdient die ernsteste Rüge, wenn (wie ich dies wiederholt gesehen habe) Aerzte Monate lang fort und fort neue Flaschen dieses unseligen Medicaments verordnen, während die Lähmung auch nicht die geringste Besserung zeigt, wohl aber das Terrain für die später in Anspruch genommene electrische Behandlung ausserordentlich erschwert wird! Manche Aerzte verfahren freilich noch bequemer, indem sie den Kranken einfach auf das baldige Selbstverschwinden des Uebels vertrösten — eine Hoffnung, die leider allzuoft auch trotz des geduldigsten Ausharrens nicht realisirt wird.

Wo die Antiphlogistica, die Derivantien, Antirheumatica und Diaphoretica im Stich liessen, schritt man ehedem vielfach zur Anwendung des Strychnin, innerlich oder endermatisch in eine kleine Vesicatorfläche vor dem Ohr. Courty will mit der hypodermatischen Injection dieses Mittels in drei frischen Fällen sehr eclatante Wirkungen erzielt haben: 3—6 Injectionen [illegible] zwischen For. stylomastoideum und Unterkiefer brachten die Lähmung in 10—14 Tagen ganz zum Verschwinden. Auch Pletzer, Saemann, Lorent, Beigel berichten ähnliche Erfolge. Ich habe das Verfahren in mehreren frischen Fällen ganz unwirksam gefunden.

Als das souveraine und gleichsam adäquate Mittel bei Behandlung rheumatischer Faciallähmungen gilt heutzutage die Electricität, in Form des inducirten und des constanten Stromes. Ihre Leistungen auf diesem Gebiete sind wenigstens theoretisch so anerkannt, dass, im Gegensatze zu früheren Zeiten, es vielleicht geboten sein mag, vor einer sich leicht aufdrängenden, psychologisch erklärbaren Ueberschätzung dieses unentbehrlichen Heilfactors zu warnen. Das eindringendere Verständniss in das Wesen und die verschiedenen Formen der rheumatischen Faciallähmung, wie wir es in den beiden letzten Decennien — gerade vorzugsweise mit Hülfe der electrischen Untersuchungsmethoden — erlangt haben, nöthigt auch zur Anerkennung der Thatsache, dass einerseits die leichteren Lähmungsfälle ohne electrische Behandlung, überhaupt ohne jede Kunsthülfe, oft in sehr kurzer Zeit (wenigen Wochen) spontan rückgängig werden; andererseits eine grosse Anzahl schwerer Fälle auch durch die protrahirteste Anwendung der Electricität keine Besserung erfahren. Dennoch kann man wohl mit Recht behaupten, dass in keinem Falle rheumatischer Faciallähmung die therapeutische Anwendung der Electricität ganz überflüssig, dass dieselbe daher in keinem Falle zu unterlassen ist — ganz abgesehen davon, dass schon die Stellung einer exacten Diagnose und Prognose die häufige electrische Untersuchung der Kranken, zumal in den ersten Lähmungswochen, gebieterisch fordert.

Hinsichtlich der Wirkungsweise der Electricität und der allgemeinen Principien ihrer Anwendung verweise ich auf die Bemerkungen in Band I. (Therapie der Lähmungen). Für die leichteren Fälle von rheumatischen und überhaupt von peripherischen Faciallähmungen reicht der, den Practikern so viel zugänglichere Inductionsstrom in der Regel vollständig aus. Man muss sich aber von der Idee frei machen, als ob es nöthig sei, starke Ströme anzuwenden, welche schmerzhaft sind und energische Zuckungen hervorrufen; wodurch im Gegentheil dem Entstehen secundärer Contracturen Vorschub geleistet wird. Auch in den Fällen von einfach herabgesetzter Nerven- und Muskelreizbarkeit führt die Anwendung von Inductionsströmen allein öfters zum Ziele. In denjenigen Fällen dagegen, wo die faradische Nervenreizbarkeit und die faradomusculäre Contractilität gänzlich erloschen waren, habe ich wenigstens von der faradischen Behandlung allein keinen Nutzen gesehen; doch wollen Andere auch solche Fälle mittelst Faradisation geheilt haben (Erdmann, Rubio). Dagegen hat der zweckentsprechende Gebrauch des constanten Stromes gerade in Fällen von aufgehobener faradischer Reaction mit erhöhter galvanischer (und mechanischer) Muskelcontractilität oder mit den ersten Stadien der Entartungsreaction häufig eine äusserst überraschende und glänzende Wirkung. Ausser der mehr oder weniger vollständigen Herstellung der Motilität wird dabei meist auch eine

allmälige Normalisirung des electrischen Verhaltens in Nerv und Muskeln beobachtet.

Die Galvanisation geschieht mit mässigen stabilen oder labilen Strömen, durch Application der Kathode auf die gelähmten Gesichtsmuskeln, oder auf die Zweige und den Stamm des Facialis. Das Eintreten starker Zucknngen ist auch hier zu verhüten. In einzelnen Fällen, namentlich bei ganz erloschener Erregbarkeit der Nervenstämme und Muskeln, soll die Galvanisation des Hals-Sympathicus zur Herstellung der galvanischen Contractilität von besonderem und fast augenblicklichem Nutzen gewesen sein (Remak). In mehreren Fällen habe ich den Vorschlag von Bärwinkel nützlich gefunden, bei Lähmungen, deren Sitz innerhalb des canalis Fallop. ist, den Strom vom äusseren Ohre, vor oder hinter der Muschel zur entsprechenden Schlundseite zu leiten. — Der von otiatrischer Seite empfohlenen, intratubalen und intratympanalen Facialis-Reizung lassen sich wesentliche Vortheile nicht nachrühmen.

Die secundären Contracturen und Krämpfe weichen am besten der Anwendung des constanten Stromes, während der Inductionsstrom (wie selbst Duchenne zugab) öfters dieselben verschlimmert. Dagegen wende ich Inductionsströme alternirend mit constanten Strömen in veralteten Fällen häufig an, nachdem durch letztere allein eine Wiederkehr oder Besserung der Motilität im Ganzen erzielt worden ist, um durch eine Art localer Gymnastik der meist noch lange gestörten mimischen Action eine grössere Präcision und Gleichmässigkeit zu verleihen. Zu diesem Zwecke reize ich bei vorhandener, aber geschwächter faradomusculärer Contractilität die einzelnen Gesichtsmuskeln beiderseits zugleich und symmetrisch: auf der gesunden Seite mit der positiven, auf der gelähmten Seite mit der negativen Electrode. Auch vor dem Spiegel planmässig ausgeführte willkürliche Bewegungen („Uebungen im Gesichterschneiden", wie ein Patient sie mir bezeichnete) sind zu dem gedachten Zwecke sehr fördernd.

Von den nicht-rheumatischen Formen erheischen die Lähmungen durch Affection der Parotis und der umgebenden Theile zunächst eine causale Behandlung, welche meist der Chirurgie angehört (Zertheilung oder Exstirpation von Lymphdrüsen, Oeffnung von Abscessen, operative Beseitigung von Neubildungen u. s. w.); später ist die Anwendung der Electricität nach den obigen Grundsätzen am Platze.

Von den traumatischen Lähmungen bedarf die durch Druck entstandene Gesichtslähmung der Neugeborenen keiner Behandlung — höchstens einer Prophylaxe, welche in den geburtshülflichen Operationscursen zu erlernen ist. In den mit völliger Leitungsunfähigkeit, resp. Continuitätstrennung einhergehenden Formen ist die Electricität erst dann von therapeutischer Wichtigkeit, wenn spontaner Wiederbeginn der Motilität oder electromusculären Contractilität die Regeneration der verletzten Nerven ankündigen. Für das Zustandekommen des Regenerationsvorganges selbst besitzen wir keine direct begünstigenden Mittel. Bei den durch schwere Traumen mit Erschütterung veranlassten Lähmungen waren die Behandlungsversuche bisher meist erfolglos.

Die Lähmungen durch Otitis fordern vor Allem Bekämpfung des Grundleidens durch geeignete topische und allgemeine Behandlung. Ist der zu Grunde liegende Process sistirt, so scheint die Anwendung der Electricität in einzelnen Fällen Nutzen zu bringen.

Die syphilitischen Lähmungen erfordern eine entsprechende Allgemeinbehandlung (Jodkalium, Mercur u. s. w.). In dem von mir beobachteten Falle von Faciallähmung nach **Variola** bewirkte die Electricität in kurzer Zeit Heilung.

Bei den intracraniellen Lähmungen kann ausser der peripherischen Faradisation und Galvanisation auch noch die centrale Galvanisation, durch den Kopf, oder auf die Sympathici Anwendung finden. Die bisherigen Erfolge dieser. Methoden in unzweifelhaft centralen Lähmungsfällen sind jedoch sehr problematisch. Im Uebrigen ist die Behandlung auch hier gegen das Grundleiden gerichtet, falls die Natur desselben (z. B. bei Hämorrhagien) der Therapie überhaupt Angriffspunkte darbietet.

Neurosen der Chorda tympani (und des N. lingualis).

Die schon seit mehr als 30 Jahren die Physiologen beschäftigende Streitfrage, ob die Chorda tympani Geschmacksnerv ist, resp. in welchem Umfange, sowie über das Verhältniss der Geschmacksfasern der Chorda tympani zum N. lingualis kann leider noch immer nicht als endgiltig erledigt angesehen werden. Die Pathologie hat auf diesem Gebiete, wie auch sonst, der experimentellen Physiologie werthvolle Beiträge geliefert; andererseits ist aber leider eine correcte und sichere Auffassung pathologischer Daten ohne voraufgegangene Entscheidung der erwähnten physiologischen Vorfragen vielfach unmöglich. Daher herrscht auf diesem Gebiete noch ein widerspruchsvolles Dunkel, das, wie wir im vorigen Abschnitte sahen, auch auf manche Punkte in der Pathogenese und Semiotik der Faciallähmungen verwirrend zurückwirkt.

Auf die bezüglichen anatomischen und physiologischen Details kann hier nicht eingegangen werden. Die Widersprüche der Experimentatoren erklären sich wahrscheinlich — abgesehen von der Schwierigkeit der bezüglichen Versuche überhaupt — aus dem differenten Verhalten der angewandten Versuchsthiere; so scheinen z. B. bei Kaninchen die von der Chorda in den Lingualis übertretenden Fasern sich nur in der Glandula submaxillaris zu verbreiten, während sie bei Hunden sich weit in die Zunge hinein verfolgen lassen, wie Exstirpationsversuche (**Vulpian**) beweisen. — Während nach der gewöhnlichen Annahme der Lingualis nur soweit Geschmacksnerv ist, als er durch Fasern der Chorda in seinem peripherischen Abschnitte verstärkt wird, lässt dagegen **Schiff** neuerdings alle Geschmacksfasern des vorderen Zungentheils ursprünglich im zweiten Aste des Trigeminus verlaufen, und von hier aus theils durch die Chorda, theils aber auch durch Anastomosen zwischen Ganglion oticum und dem dritten Trigeminus-Aste in die peripherische Bahn des Lingualis eintreten. Die in der Chorda aufsteigenden Geschmacksfasern des Lingualis sollen nach Schiff durch den N. petrosus superficialis major zum Ganglion sphenopalatinum ziehen, während die übrigen theils in den N. petrosus superficialis minor übergehen, theils in den kleinen Rami sphenoidales zum

Ganglion Gasseri gelangen. Freilich haben Exstirpationen des Ganglion spheno-palatinum bei Hunden (Prévost, Alcock) keine Geschmacksstörungen zur Folge. Ich halte es nicht für unwahrscheinlich, dass die Geschmackfasern des Lingualis zum Theil aus dem Glossopharyngeus herstammen, und durch den N. Jacobsonii und Plexus tympanicus in den N. petrosus superficialis minor eintreten. — Wie dem auch sei, so würde die Schiff'sche Anschauung zu der practisch wichtigen Consequenz nöthigen, dass sämmtliche im Lingualis und der Chorda enthaltenen Geschmacksfasern centripetal im Stamme des Trigeminus — nicht aber, wie gewöhnlich angenommen wird, im centralen Stücke des Facialis (oberhalb der Abgangsstelle der Chorda) aufwärts verlaufen: eine Ansicht, welche allerdings durch einzelne pathologische Thatsachen auffällig unterstützt wird. Unerklärt bleibt jedoch dabei der Umstand, dass nach Zerstörung des gesammten Trigeminus an der Schädelbasis und dadurch herbeigeführter completer Anästhesie eigentliche Geschmacksalterationen in der Regel vollständig fehlen; ferner auch, dass traumatische Verletzungen des Facialis unterhalb der Chorda, ja selbst unterhalb des For. stylomastoides zuweilen erhebliche Geschmackstörungen zur Folge haben.

Hinsichtlich der vom Lingualis und von höheren Abschnitten der Trigeminus-Faserung beim Menschen ausgehenden Geschmackstörungen sind zunächst die Fälle von Interesse, in welchen nach Durchschneidung des Lingualis wegen Neuralgien Geschmackstörungen in der entsprechenden Zungenhälfte zurückblieben (Vanzetti, Inzoni, Meusel). Ferner kennen wir zahlreiche Fälle von einseitiger Gesichtsanästhesie mit Geschmacksverlust der entsprechenden Zungenhälfte in Folge intracranieller, besonders basaler Trigeminus-Affectionen. Ausser den älteren, von Romberg nach Longet zusammengestellten Beispielen will ich nur an einzelne neuere Beobachtungen dieser Art erinnern. In einem von Bärwinkel (1859) publicirten Falle von completer Anästhesie des Trigeminus, wahrscheinlich durch syphilitische Affection an der Basis cranii fand sich neben der Sensibilität auch der Geschmack für Salziges, Saures und Bitteres auf der vorderen Zungenhälfte der entsprechenden Seite „fast aufgehoben“. In zwei von Hirschberg beschriebenen Fällen war der Geschmack der betreffenden Zungenhälfte in ihren beiden vorderen Dritteln ganz aufgehoben, während das hintere Drittel die normalen Geschmacksempfindungen bewahrt hatte. Im ersten Falle hatte der Hufschlag eines Pferdes gegen den Schädel eines zehnjährigen Knaben eine isolirte, totale Trigeminus-Anästhesie mit neuroparalytischer Ophthalmie der rechten Gesichtshälfte hervorgerufen; im zweiten waren Trigeminus und Abducens linkerseits durch ein Sarcom der Dura mater intracraniell comprimirt worden. Auch in einem von Guttmann und mir beobachteten Falle einseitiger (hysterischer) Trigeminus-Anästhesie, bei intactem Facialis bestand eine völlige Aufhebung der Geschmacksempfindung in den vorderen zwei Dritteln der entsprechenden Zungenhälfte, während im hinteren Drittel des Zungenrückens die Geschmacksempfindung normal war. — Bei Tumoren der Brücke wurde öfters beiderseitige, bei Tumoren im Crus cerebelli (Soulier,

Petrina) einseitige Geschmackstörung in Verbindung mit Trigeminus-Anästhesien beobachtet.

Diesen Fällen, in welchen bei intracranieller Affection des Trigeminus eine halbseitige Ageusie der vorderen Zungenpartien vorhanden war, stehen nun freilich andere entgegen, in denen bei completer, intracraniell bedingter Gesichtsanästhesie Geschmackstörungen entweder nicht angeführt oder ausdrücklich verneint werden. Ich beschränke mich auf ein Beispiel, das von zwei namhaften Gewährsmännern (Lussana und Renzi) beobachtet und durch Autopsie erhärtet wurde. Hier bestand intra vitam complete Anästhesie der linken Gesichtshälfte, incl. Zunge und Zahnfleisch, nebst ausgebreiteten vasomotorisch-trophischen Störungen (Conjunctivitis, Erosionen der Cornea, Phlyctänen und erysipelatöse Röthung in der linken Gesichtshälfte, Nasenbluten, Schwellung des Zahnfleisches). Der Geschmack war dagegen völlig intact. Die mit den verschiedensten Substanzen angestellten Geschmacksprüfungen liessen darüber keinen Zweifel. Bei der Autopsie fand Renzi, ausser Residuen eines alten Blutergusses in der linken Grosshirnhemisphäre, das linke Ganglion Gasseri im Zustande vorgeschrittener Erweichung, an welcher alle Aeste des Trigeminus gleichmässig theilnahmen.

Wenden wir uns nun zu den vom Facialis und der Chorda tympani ausgehenden Geschmackstörungen, so sind zunächst einige Beobachtungen anzuführen, in welchen es sich mit Entschiedenheit um Verletzungen des Facialis unterhalb der Abgangsstelle der Chorda, ja unterhalb des For. stylomastoides handelte. Dahin gehören die Fälle von Stich und von Lotzbeck.

Stich sah Störungen des Geschmacks auf der entsprechenden Zungenhälfte bei einem Manne eintreten, dem der Facialis gleich nach seinem Austritt aus dem For. stylomastoides bei einer Unterkiefer-Resection durchschnitten worden war. — In dem Falle von Lotzbeck handelt es sich um ein auf der v. Bruns'schen Clinik exstirpirtes Enchondrom der linken Parotis; der Facialis wurde hier noch weiter nach der Peripherie zu (nämlich jenseits der Arteria temporalis) durchschnitten. Die sehr genau angestellten Geschmacksprüfungen (mit Quassia, Coloquinthen und Kochsalz) ergaben an der linken Zungenspitze sowohl Verminderung wie auch deutliche Verlangsamung der Geschmacksperception. Intensiv bittere Dinge wurden nur als herbe, salzige (wie auch bei Stich) als süsslich geschmeckt; die Verlangsamung betrug 3—6 Secunden, die Nachdauer der Geschmacksempfindungen war gleichfalls vermindert. An den Seitenrändern der Zunge waren die Unterschiede weniger beträchtlich und weiter nach hinten gegen die Zungenbasis waren solche überhaupt nicht zu bemerken.

Weit häufiger führen Verletzungen des Facialis innerhalb des Fallopischen Canals, wobei also eine Mitbetheiligung der Chorda angenommen werden kann, zu Geschmacksalterationen, und zwar entweder zu Reizerscheinungen (subjectiven Geschmachsempfindungen und Hypergeusien), oder zu Verminderung, resp. Aufhebung der Geschmackswahrnehmung in den vorderen Zungenabschnitten. Dahin gehören die im vorigen Abschnitte erwähnten Geschmackstörungen, welchen man bei vielen rheumatischen oder durch Otitis interna bedingten Faciallähmungen begegnet. Für den Einfluss von Facialis-Verletzungen bei gleichzeitiger Chorda-Verletzung innerhalb des Fallopischen Canals bieter der folgende, von Lussana mitgetheilte Fall einen interessanten Beleg dar.

Einer Bäuerin, welche an incompleter Taubheit litt, war von einem herumziehenden Charlatan eine Operation mit der Lanzette im linken Gehörgang gemacht worden, welche apoplectische Erscheinungen und sofortige Lähmung des linken Facialis zur Folge hatte. Zwei Jahre darauf fand L. bei der Kranken noch eine leichte Facialis-Contractur und völlige Aufhebung des Geschmacks in der linken vorderen Zungenpartie; an der Zungenbasis war der Geschmack dagegen normal. Sensibilität und Motilität der linken Zungenhälfte durchaus unverändert.

Eine Beobachtung von Fano, welche Duchenne mittheilt, verdient desswegen Erwähnung, weil hier der Facialis intact, die Chorda dagegen mit dem Trommelfell und den Gehörknöchelchen in Folge von Otitis media vollkommen zerstört war. Hier bestand nicht nur ein Verlust des Geschmacks, sondern auch des Gefühls in den beiden vorderen Zungendritteln, woraus Duchenne schliesst, dass die Chorda nicht bloss den Geschmack, sondern auch das Gefühl in diesen Theilen vermittele. Dieser Annahme entsprechen auch einige Beobachtungen von Moos. Derselbe sah bei grossen Trommelfell-Perforationen durch Anlegung eines künstlichen, Toynbee'schen Trommelfells an die Innenfläche des noch erhaltenen oberen Trommelfellrestes vorübergehende Störungen des Geschmacks und des Tastsinns der entsprechenden Zungenhälfte auftreten, und glaubt die Störungen von dem Drucke der angelagerten Membran auf die in jener Region verlaufende Chorda tympani herleiten zu müssen.

Bei rheumatischen Faciallähmungen habe ich in einer grossen Anzahl von Fällen sowohl Verminderung als Verlangsamung der Geschmacksperception an der Zungenspitze und in einem grösseren Theile der vorderen Zungenhälfte deutlich nachweisen können. Nicht nur die Prüfungen mit den verschiedensten schmeckbaren Substanzen ergaben in dieser Hinsicht unzweifelhafte Resultate, sondern auch der electrische Geschmack war auf der entsprechenden Zungenhälfte gleichzeitig vermindert. Diese Geschmacksstörungen sind in der Regel einer Besserung oder Rückbildung fähig. Andererseits fehlen Geschmacksstörungen sehr häufig, und zwar nicht bloss in den leichteren, sondern auch in den schweren Formen intraauriculärer, durch Otitis int., Caries des Felsenbeins u. s. w. bedingter Faciallähmung, die mit Sausen, Taubheit, abnormer galvanischer Acusticus-Reaction u. s. w. einhergehen; ja selbst bei nachgewiesener Degeneration der Chorda tympani wurde von Ehrmann Integrität der Geschmacksempfindung auf der betreffenden Seite beobachtet. In einzelnen Fällen besteht ferner neben der Faciallähmung eine durch Reizung der Chorda bedingte subjective Geschmacksempfindung, die entweder spontan oder auf leichte äussere Anlässe eintritt und zuweilen auch mit einseitiger Vermehrung der Speichelsecretion, besonders des Parotis-Speichels (Noyes) gepaart ist. Die meisten Beobachter (Neumann, Voltolini, Carl*), Urbantschich u. s. w.) sahen dagegen partiellen Ge-

*) Archiv f. Ohrenheilk. 1875.

schmacksverlust bei Otitis interna, mit oder ohne gleichzeitige Faciallähmung, zum Theil auch mit Verminderung des Zungengefühls und der Speichelsecretion auf der erkrankten Seite eintreten. Urbantschich*) fand unter 44 Fällen von einseitigem, 6 von beiderseitigem eiterigem Mittelohrcatarrh, 46 mit Geschmacksstörungen, nämlich 38 mit Verminderung, 3 mit Steigerung, 5 mit partieller Steigerung und partieller Verminderung. In 24 Fällen war auch das Tastgefühl entsprechend verändert. — Die scheinbaren Widersprüche der pathologischen Beobachtungen haben offenbar weniger Befremdendes, wenn wir die von Schiff ausgesprochene Ansicht über den centripetalen Verlauf der im Lingualis enthaltenen Geschmacksnerven acceptiren. Da nämlich die Chorda nur einen Theil der Geschmacksfasern des Lingualis beibehält, andere dagegen durch die Rami communicantes zum Ganglion oticum verlaufen, so können, wenn diese letzteren Verbindungen beträchtlich entwickelt sind, Zerstörungen der Chorda möglicherweise ohne merklichen Geschmacksverlust der vorderen Zungenabschnitte einhergehen. Umgekehrt kann, wenn die genannten Verbindungen schwach sind oder ganz fehlen, der Geschmacksverlust nach Chordaverletzung ein sehr vollständiger sein. In der That sind aber hier Varietäten des anatomischen Verhaltens sehr häufig, da sowohl die kleinen Rami sphenoidales öfters fehlen (Rüdinger), wie auch die Verbindungen des N. petrosus superficialis minor mit dem N. petrosus superficialis major und dem Ganglion geniculi (nach Krause, Bischoff, Henle und Anderen) höchst inconstanter Natur sind. Endlich ist auch die Möglichkeit ins Auge zu fassen, dass die vorderen Zungenabschnitte eine doppelte Geschmacksinnervation, aus dem Lingualis und aus dem Glossopharyngeus, besitzen, und dass letzterer Nerv bei Läsionen der geschmackvermittelnden Lingualis-Fasern zum Theil vicariirend eintritt.

6. Neurosen des Acusticus.

Ueber das Verhältniss von Anomalien der Gehörempfindung zu Krankheitszuständen des Acusticus, vgl. Band I, p. 136. Pathologische Veränderungen der Hörnerven können entweder die intralabyrinthären Endigungen, oder den Stamm, oder die cerebralen Fortsetzungen jenseits des Acusticus-Kerns und die letzten centralen Endigungen (Sinnesterritorium des Acusticus) primär afficiren.

Da die im Labyrinth enthaltenen Acusticus-Enden durch Mitschwingen des Labyrinthwassers erregt werden, so müssen Processe, welche die Quantität der Labyrinthflüssigkeit verändern oder letztere einem abnormen Drucke aus-

*) Beobachtungen über Anomalien des Geschmacks, der Tastempfindungen und der Speichelsecretion in Folge von Erkrankungen der Paukenhöhle. Stuttgart. 1876.

setzen, auch auf die Nervenenden des Acusticus zurückwirken. Dahin gehören namentlich Knochenleiden des Labyrinths: Hyperostosen, acute und chronische Periostitis. Diese Processe führen in der Regel zu completer und dauernder Taubheit, wegen der hochgradigen und bleibenden Drucksteigerung im Labyrinthe; ihre Prognose ist daher, falls sie überhaupt intra vitam mit einiger Sicherheit erkannt werden können, eine sehr ungünstige. Ihre Diagnose beruht einmal auf den negativen Befunden im übrigen Gehörorgane und dem Mangel basaler und cerebraler Symptome; sodann auf der aufgehobenen Kopfknochenleitung und veränderten galvanischen Reaction bei rasch oder allmälig entstandener Taubheit. Meist ist auch Sausen, Schwindelgefühl, und in den acuten Fällen heftiger Schmerz in der Tiefe des Ohres vorhanden. In einzelnen frischen Fällen hat die Anwendung resorptionsbefördernder Mittel, Jodkalium, Mercurialien, das Einreiben von Jodsalbe u. s. w. Erfolge — während diese Mittel in inveterirten Fällen gewöhnlich versagen.

Von den primären Erkrankungen derjenigen Labyrinththeile, welche die peripherischen Endgebilde des Acusticus enthalten — des Stützapparates oder der „Retina" des Gehörorgans — ist wenig Sicheres bekannt. Es scheint, dass von hier aus characteristische Gehörstörungen zuweilen durch ganz circumscripte Processe (z. B. kleine Ecchymosen im Cortischen Organ) eingeleitet werden. Wenigstens liegt es, nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse über die Functionen des Cortischen Organs, sehr nahe daran zu denken, in Fällen, wo die Empfindung für Töne von bestimmter Höhe vollständig aufgehoben, für andere Töne und für Geräusche dagegen intact ist (partielle Tontaubheit). Da durch jeden Ton von bestimmter Höhe nur die entsprechend gestimmten und die zunächst stehenden Fasern des Cortischen Organs in Mitschwingung gerathen, so muss beim Ausfallen einzelner Fasern und Fasergruppen die Perception derjenigen Töne aufhören, für welche das Mitschwingen der lädirten Fasern erforderlich ist. Ebenso lassen sich aus partiellen Erkrankungen der Endgebilde des Hörnerven diejenigen Fälle erklären, in welchen Integrität der Geräuschwahrnehmung bei gestörter Klangwahrnehmung oder umgekehrt angetroffen wird. Da nämlich, wie es den Anschein hat, die Vorhofsenden des Acusticus, die von Max Schultze als directe Fortsätze der Axencylinder nachgewiesenen „Gehörhaare", nur durch unregelmässige Schwingungen (Geräusche), die Cortischen Fasern der Schnecke dagegen nur durch regelmässige Schwingungen (Töne, Klänge) in Erregung versetzt werden: so ist es aus dem alleinigen Defect der Wahrnehmung von Geräuschen und Klängen unter Umständen auf isolirte Processe in den Vorhofs- oder Schneckenenden des Hörnerven zu schliessen Man hat solche partielle Defecte des Gehörsinns öfters angeboren, zuweilen auch nach traumatischer Veranlassung (z. B. durch Luftdruck, bei einer dicht am Kopfe vorbeigehenden Kanonenkugel) beobachtet.

Intracranielle Affectionen des Acusticus können zunächst durch basale Processe, traumatische und organische Läsionen der Schädelknochen, Meningitis basilaris, Extravasate, Neubildungen u. s. w. hervorgebracht werden. Dahin gehören u. A. wahrscheinlich manche Fälle von unilateraler oder bilateraler Taubheit, die man nach einem Falle auf den Hinterkopf, nach schweren Commotionen, nach Scarlatina (in Verbindung mit Meningitis scarlatinosa) beobachtet. Nicht selten kommt es gerade am Acusticus-Stamm zur Bildung von Neuromen, welche zuweilen eine beträchtliche Grösse erreichen und in der Regel einseitige Schwerhörigkeit oder Taubheit zur Folge haben. Ansammlungen von Flüssigkeiten im Arachnoidalraum und überhaupt raumverengernde intracranielle Processe können wahrscheinlich in manchen Fällen auch durch Steigerung des intralabyrinthären Druckes auf die Acusticus-Endigungen einwirken, da nach den Injectionsversuchen von E. H.

Weber ein directer Zusammenhang der Schnecke mit dem Arachnoidalraum durch den Aquaeductus cochleae stattfindet. Die bei basalen Heerdaffectionen, Tumoren des Pons u. s. w. nicht selten eintretenden Erscheinungen von Schwindelgefühl, Ohrensausen, Schwerhörigkeit lassen sich wohl zum Theil auf diesen Umstand zurückführen. — Affectionen des Acusticus können ferner von der Kernregion desselben ausgehen, und zwar von dem sogenannten inneren und äusseren Acusticus-Kern am Boden der Rautengrube. (Der vordere, mit dem N. intermedius Wrisbergii zusammenhängende Kern dient, wie der letztgenannte Nerv selbst, wahrscheinlich vasomotorischen Functionen). Hierher mag z. B. die Schwerhörigkeit in manchen Fällen von progressiver Bulbärparalyse, bei langdauernder Migraine u. s. w. gehören.

Was den weiteren centralen Verlauf des Acusticus betrifft, so liess bekanntlich Meynert früher vom inneren Kerne stammende Acusticus-Fasern durch das hintere Längsbündel der Haube zur Inselrinde gelangen. Diese Angabe wurde von Meynert selbst später berichtigt. Ein grosser Theil der aus dem äusseren Kern herstammenden Fasern gelangt in der inneren Abtheilung des Pedunculus cerebelli (fun. cuneatus und gracilis) zum Kleinhirn; es sind dies Fasern, welche wahrscheinlich die Regulirung des Gleichgewichts auf centripetalem Wege vermitteln (vgl. Band I., pag. 256 ff.). Auch die Striae medullares sollen nach Meynert durch querverlaufende Bogenfasern zum Kleinhirnstiel der gegenüberliegenden Seite gelangen. Ueber die zur Vermittelung der eigentlichen Sinnesempfindung dienenden Acusticus-Wurzeln und deren centrale Ursprünge herrscht leider noch ein fast ungelichtetes Dunkel. Vielleicht gelangen, wie Meynert neuerdings annimmt, Acusticus-Fasern aus dem Kleinhirn entweder durch die Crura cerebelli ad pontem oder durch den Bindearm in den Pedunculus cerebri und weiter zur Grosshirnrinde. Ob wir in der Occipitalrinde, in welcher das Centrum des Opticus und der sensibeln Körpernerven vermuthet wird, auch ein dem Acusticus zugehöriges Sinnescentrum zu suchen haben, oder ob vielmehr Theile der Stirnrinde mit dem Acusticus im Zusammenhange stehen, entzieht sich einstweilen noch jeder Beurtheilung. Ein Befund von Luys*), der nach vierzigjährigem Defect der Gehörempfindungen (completer, beiderseitiger Taubheit) neben grauer Atrophie der Acusticus-Wurzeln circumscripte symmetrische Atrophie der dritten Frontalwindung, Anastomosen (plis de passage) zwischen den beiden ersten Frontal- und Parietalwindungen angetroffen haben will, ist bis jetzt zu vereinzelt, um zu irgend welcher Schlussfolgerung zu berechtigen. Gehöralterationen kommen bei Heerdaffectionen, namentlich Tumoren an der Convexität, in den Vorderlappen, doch auch in Scheitel- und Hinterlappen, nicht selten vor, sind aber, gleich anderen begleitenden Erscheinungen, wahrscheinlich meist durch Raumverengerung bedingt — vielleicht zum Theil auch, wie Benedikt annimmt, durch secundäre vasomotorische Neurosen im Gebiete des Acusticus-Kernes vermittelt.

Für die Diagnose von Erkrankungen des Acusticus und seiner peripherischen Endigungen spielen, abgesehen von dem negativen Befunde an den schallzuleitenden Organen, den functionellen Symptomen (aufgehobene Kopfknochenleitung, partielle Tontaubheit u. s. w.) und vorhandenen Complicationen besonders die Ergebnisse der galvanischen Exploration eine wichtige Rolle.

---

*) Gaz. méd. de Paris 1876. — Nach den neuesten experimentellen Untersuchungen von Munk ist der Sitz der Gehörempfindungen wahrscheinlich in die Rinde des Hinterhirns zu verlegen.

Wie zuerst Brenner gezeigt hat, reagirt der Hörnerv gesunder Individuen in der Regel bei mittlerer Stromstärke durch Klangwahrnehmung des gereizten Ohres auf Kathodenschliessung und, mit abnehmender Intensität, auch auf Kathodendauer; durch schwächeres Klingen auf Anodenöffnung (acustische Normalformel). Die physikalisch-physiologische Grundlage dieser Reactionsweise, resp. der mangelnden Reaction auf andere Reizmomente, namentlich auf die am motorischen Nerven so wirksame Anodenschliessung, ist noch nicht genügend ermittelt. Indessen ist sowohl die von Benedikt und Schulz aufgestellte Behauptung, dass es sich dabei um Reflexreizung von sensibeln Trigeminus-Aesten aus handle, wie auch die Annahme Wreden's*), dass eine Erregung des M. stapedius die Reaction herbeiführe, als unhaltbar erkannt worden. Gegen letztere Annahme führt Brenner u. A. an, dass die Reaction auch bei gänzlichem Mangel der Gehörknöchelchen, incl. des Stapedius, eintritt. Wenn Wreden in einzelnen Fällen die „volle" Formel von der Paukenhöhle aus erhalten haben will, und daher gänzliche Uebereinstimmung mit der Reaction der motorischen Nerven und Muskeln annimmt, so handelte es sich dabei wohl um pathologische Befunde (vgl. unten). Die relativ gute Leitungsfähigkeit des Gehörorgans hat übrigens neuerdings Ziemssen durch Messung der vom Inneren des Felsenbeins abgeleiteten Zweigströme an Leichen bestätigt.

Brenner hat bekanntlich eine Reihe pathologischer Abweichungen von der Normalformel aufgestellt und dieselben durch zahlreiche Beispiele illustrirt. Weitere Belege sind von Moos, Erb, Nitzsche, Hagen, mir und Anderen mitgetheilt worden. Bis jetzt sind wir allerdings von einer genauen diagnostischen Verwerthung der speciell in Betracht kommenden Reactions-Anomalien, nach Analogie der an den motorischen Nerven gefundenen, noch sehr weit entfernt. — Man kann quantitative und qualitative Abweichungen von der Normalformel unterscheiden. Die ersteren bestehen in gesteigerter Erregbarkeit für die gewöhnlichen Reizmomente („einfache Hyperästhesie") oder in verminderter galvanischer Erregbarkeit („Torpor des Hörnerven"). Einfache Hyperästhesie kommt häufig, sowohl mit, wie ohne Veränderungen in den zuleitenden Organen vor, meist bilateral, in gleichem oder ungleichem Grade, selten einseitig; mit oder ohne subjective Gehörsensationen; u. A. auch bei Gehörhallucinanten (Jolly); nach Traumen, welche Faciallähmung und Schwerhörigkeit zur Folge haben. Die Hyperästhesie ist zwar im Allgemeinen um so markirter, je schwerer und älter das zu Grunde liegende Leiden, findet sich aber nicht bei sehr hochgradigen und veralteten Gehörstörungen, oder ist hier wenigstens noch mit anderweitigen, qualitativen Abweichungen gepaart. Letztere

*) Petersb. med. Zeitschrift 1870, Heft 6, p. 527. — Vgl. Brenner, ibid. 1871, Bd. II.

[illegible] zu denken hat, dass statt der Klangempfindung [illegible] Charakter (Summen, Brausen, Zischen, Zwitschern u. s. w.) eintritt. Häufig findet dagegen einfache Hyperästhesie, oder es tritt ausserdem Reaction auf anomale Reizmomente (AnS, AnD; weniger auf KaO) [illegible]. Weiterhin kann die Reaction auf die normalen Reizmomente abnehmen oder schwinden, während diejenige für die abnormen Reizmomente allein persistirt (Umkehr der Formel). Wir haben hier gewissermassen einen ganz analogen Zustand vor uns, wie er nach schweren Traumen u. s. w. in Folge peripherischer Nervendegeneration an den zugehörigen Muskeln sich ausbildet. In der Regel ist auch am Acusticus galvanische Hyperästhesie gleichzeitig vorhanden oder vorausgegangen. Uebrigens kommt die Umkehr der Formel keineswegs ausschliesslich bei rein nervöser Taubheit, sondern auch bei eitrigem Mittelohrcatarrh mit Perforation des Trommelfells etc. vor. Umkehr der Normalformel ohne Hyperästhesie, mit Torpor der Hörnerven, habe ich bei hysterischer Taubheit beobachtet. — Mit der Hyperästhesie verbindet sich ferner in manchen Fällen die von Brenner so genannte Erscheinung der paradoxen Reaction, d. h. der Reaction des nicht gereizten Ohres auf diejenigen Reizmomente, welche auf der armirten Seite unwirksam sind (Anodenschliessung, Anodendauer und Kathodenöffnung). Das nicht armirte Ohr verhält sich also dabei so, als ob es dem Einflusse der entgegengesetzten Electrode unterworfen würde; und wahrscheinlich ist die paradoxe Reaction auch darauf zurückzuführen, dass wegen rascher Abnahme der Stromdichtigbeit in der Umgebung der Reizstelle (also im Gehirn und im nichtgereizten Acusticus) ein der entgegengesetzten Electrode entsprechender Zustand Platz greifen muss. Die Hyperästhesie mit paradoxer Reaction kommt bei Otitis interna, bei traumatischen Verletzungen des Gehörorgans mit Faciallähmung und Schwerhörigkeit, Fracturen des Felsenbeins, basalen Krankheitsprocessen u. s. w., wenn auch seltener als die einfache Hyperästhesie vor. In einzelnen Fällen habe ich auch paradoxe Reaction in Verbindung mit Umkehr der Formel auf dem gereizten Ohre (ohne Hyperästhesie) angetroffen, so dass letzteres ausschliesslich auf die abnormen, das freie Ohr auf die gewöhnlichen Reizmomente reagirte. Diese Erscheinung habe ich u. A. bei completer doppelseitiger Taubheit nach Scharlach und bei cerebraler, mit Sausen verbundener Schwerhörigkeit auf beiden Seiten Jahre hindurch beobachtet.

In prognostischer Hinsicht ist die galvanische Exploration insofern von Interesse, als bei abnormen Reactionswaisen die allmälige Normalisirung derselben zuweilen von günstiger Bedeutung zu sein scheint. Indassen gilt dies keineswegs für alle Fälle; und andererseits kann Besserung der Function (Leitungsfähigkeit) auch ohne Wiederkehr der normalen Reactionsweise, d. h. der normalen —

peripherischen — Erregbarkeit des Acusticus stattfinden, womit ja auch die Befunde an motorischen Nerven durchaus übereinstimmen. — Auch für die Therapie der Acusticus-Neurosen bieten die Brenner'schen Entdeckungen manche werthvolle Anknüpfungen dar, wenn schon den anfangs in dieser Richtung gehegten grossen Erwartungen eine gewisse Ernüchterung folgen musste. Auffallende Besserungen und selbst Heilungen von nervöser, auf intracranielle Erkrankung des Acusticus zurückführbarer Schwerhörigkeit oder Taubheit werden unzweifelhaft durch zweckentsprechenden Gebrauch des galvanischen wie auch des faradischen Stromes in einzelnen Fällen erzielt. So beobachtete Moos*) in einem Falle, in welchem nach acutem Gelenkrheumatismus neben anderweitigen Innervationsstörungen eine complete Taubheit für Geräusche, Töne und Sprache zurückgeblieben war, völlige Wiedergenesung. Bettelheim**) sah in einem Falle von hochgradiger, seit 12 Jahren bestehender Schwerhörigkeit mit Ohrensausen, ohne objectiven Befund, bei örtlicher Application des Kupferpols eine „staunenswerthe Besserung". Die von Brenner urgirte Herstellung des normalen Reactionsmodus, die „Erziehung" des Hörnerven zur normalen Reaction, spielt in den mitgetheilten Fällen von Heilwirkung des constanten Stroms meist keine deutliche Rolle. Diese, sowie die früher von Duchenne bei hysterischer, toxischer Taubheit u. s. w. durch locale Faradisation, neuerdings durch subcutane Strychnin-Injectionen (Hagen) bei nervöser Schwerhörigkeit erzielten Erfolge entziehen sich vor der Hand noch jeder Erklärung.

7. Neurosen des Glossopharyngeus.

Wie allgemein anerkannt wird, ist der Glossopharyngeus Geschmacksnerv des hinteren Zungendrittels (der Zungenbasis). Möglicherweise ist er jedoch auch bei den Geschmacksempfindungen der vorderen Zungenabschnitte nicht unbetheiligt. Abgesehen von der schon früher angedeuteten Eventualität, dass Glossopharyngeus-Fasern in die Bahn des N. petrosus superficialis minor und des Trigeminus übertreten, sehen wir auch den Lingualast des Glossopharyngeus sich weit über das Gebiet der Papillae circumvallatae hinaus nach vorn ausbreiten (Rüdinger). Ferner ist auch ein Theil des weichen Gaumens (besonders in der Gegend der Uvula), an welchem sich grössere, mit Geschmacksknospen ausgestattete Papillen vorfinden (A. Hoffmann), dem Gebiete der Glossopharyngeus zuzurechnen. Geschmacksstörungen dieser Region lassen daher eine Betheiligung des genannten Hirnnerven mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen.

*) Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde I. Abth. 2. 1870.
**) Wiener med. Presse 1868, No. 23.

Pathologische Beobachtungen über Geschmacksstörungen durch nachgewiesene isolirte Erkrankung des Glossopharyngeus sind nicht bekannt. Die wenigen Fälle von Glossopharyngeusaffectionen, welche Longet in seinem berühmten Werke zusammengestellt hat, verlieren leider dadurch an Werth, dass die Erkrankung entweder den Glossopharyngeus nicht allein betraf oder die Beobachtungen nicht genau genug angestellt wurden. Das erstere gilt von den Beobachtungen von Bishop und Gendrin, wo der Trigeminus ebenfalls afficirt war. In einem Falle von Cruse fand sich eine Degeneration und Compression des linken Glossopharyngeus durch einen (gleichzeitig den Hypoglossus comprimirenden) Tumor. Hier bestand während des Lebens auf der linken Zungenhälfte keine Geschmacksempfindung; doch ist auch diese Beobachtung, wie Longet bemerkt, ungenau, weil über das Verhalten des Trigeminus nichts ausgesagt ist.

Dagegen sind die Geschmackstörungen, welche bei multipler Sinnesnervenaffection, bei Geisteskrankheiten, Hysterie u. s. w. vorkommen, offenbar zum Theil auf den Glossopharyngeus zu beziehen. Ein Beispiel davon bietet folgender Fall von hysterischer Hemianästhesie mit Betheiligung sämmtlicher Specialsinne, den ich in der Berliner Universitäts-Poliklinik zu beobachten Gelegenheit hatte.

Es handelte sich um eine 38jährige Frau mit completer Anästhesie der linken Gesichts- und Rumpfhälfte und der linksseitigen Extremitäten. Parese der Letzteren und Betheiligung zahlreicher Hirnnerven, namentlich der Sinnesnerven (Olfactorius, beider Optici, Acustici); Parese der Stimmbänder, des Gaumensegels und des linken Hypoglossus.

Der Geschmack war auf der ganzen linken Zungenhälfte vollständig erloschen. Speciell im hinteren linken Zungendrittel war der Geschmacksverlust so vollständig, dass intensiv bittere Substanzen (Quassiatinctur) auch bei starker Diffusion und Andrücken der Zunge an den Gaumen nicht im Geringsten geschmeckt wurden, während an den symmetrischen Partien der rechten Zungenhälfte die Wahrnehmung des Bitteren deutlich vorhanden war. Auch der electrische Geschmack war in diesem Falle auf der linken Seite vollständig erloschen. Zur Prüfung desselben wurde die Kathode im Nacken und die Anode auf der Zunge selbse aufgesetzt oder mit der Anode von aussen längs des Unterkiefers gestrichen. Bei beiden Verfahren fehlte auf der linken Seite selbst bei verhältnissmässig sehr starken Strömen (20 Elementen) jeder Erfolg. Rechts dagegen waren schon bei bedeutend schwächeren Strömen die electrischen Geschmacksempfindungen in der rechten Zungenhälfte sehr deutlich.

Da in diesem Falle complete Anästhesie der linken Gesichtshälfte bestand, so kann über die Mitbetheiligung des linken Trigeminus kein Zweifel herrschen; dass aber andererseits die Läsion des Lingualis nicht die alleinige Ursache der Geschmackstörung bildet, geht aus der völligen Vernichtung des Geschmacks im linken hinteren Zungendrittel sicher hervor. Für die Betheiligung des linken Glosspharyngeus liess sich in diesem Falle auch die vorhandene Anästhesie der linken Gaumensegelhälfte, sowie die verminderte Motilität und Reflexerregbarkeit derselben einigermaassen verwerthen.

Ueber die Betheiligung des Glossopharyngeus bei den Lähmungen im Gebiete der Plexus pharyngei und oesophagei, vgl. den folgenden Abschnitt.

8. Neurosen des Vagus.

Bei dem langgestreckten Verlaufe des N. vagus, dem grossen Umfange seines peripherischen Innervationsgebietes und der ansehnlichen Zahl seiner Verzweigungen mit anderen Hirn- und Rückenmarksnerven kann es nicht befremden, dass derselbe beim Zustandekommen einer Reihe der verschiedenartigsten Neurosen einen hervorragenden Antheil nimmt; andererseits ist jedoch, wie beim Sympathicus, der Grad dieses Antheils oft schwer zu ermessen und abzugränzen. Um eine leichtere Uebersicht zu gewinnen, wollen wir im Folgenden die Neurosen des wichtigsten Plexus und Aeste, sowie die vom Vagus-Stamme selbst ausgehenden Affectionen in topographischer Reihenfolge betrachten. (Ueber Hyperästhesien und Anästhesien im Gebiete des Vagus, vgl. Band I, pag. 119—127).

a) Neurosen des Plexus pharyngeus und oesophageus.

An der Bildung des Plexus pharyngeus betheiligen sich ausser dem gleichnamigen, vom Plexus gangliiformis abtretenden Aste des Vagus auch der Ramus pharyngeus vom neunten Hirnnerven und sympathische Fäden. Der relative Antheil des Vagus und Glossopharyngeus an der Innervation des Gaumensegels und Pharynx ist bisher nicht sicher festgestellt; ob, wie Einige annehmen, der Glossopharyngeus ausschliesslich sensibler Natur ist, ob er (nach Volkmann und Hein) auch als motorischer Nerv einzelner Muskeln, des Stylopharyngeus und Hyopharyngeus, fungirt, ob andererseits (nach Longet, Bernard, Chauveau, Bendz, Burckhard, Jolyet und Anderen) die betreffenden motorischen Vagus-Fasern zum Theil aus Wurzeln des Accessorius herstammen: dies Alles sind ungelöste Fragen. Aehnlich verhält es sich auch hinsichtlich des Plexus oesophageus. Nach den neueren, an Hunden angestellten Versuchen von Jolyet ruft sowohl Reizung der oberen Wurzelfäden des Glossopharyngeus, wie der Ursprungsfasern des Vagus und der oberen Wurzelfasern des Accessorius Contractionen des Pharynx und Oesophagus hervor; die vom Glossopharyngeus ausgehenden Contractionen sollen jedoch nur reflectorischer Art sein. — Wir müssen uns unter diesen Umständen darauf beschränken, die motorischen Neurosen des Gaumensegels, des Pharynx, und des Oesophagus ohne Rücksicht auf die speciellen Innervationsheerde dieser Organe symptomatisch zu schildern.

Lähmung des Gaumensegels.

Von den partiellen, meist halbseitigen Gaumensegellähmungen, welche bei peripherischen Facialparalysen vorkommen, ist schon bei Besprechung der letzteren die Rede gewesen; auch die diphtheritischen Lähmungen des Gaumensegels haben bereits in Band I, pag. 225 Erwähnung gefunden. Ausserdem kommen hierhergehörige Lähmungen als Theilerscheinung progressiver Bulbärparalyse, im Verlaufe chronischer Rückenmarksaffectionen, ferner halbseitig bei mannigfaltigen Hirnerkrankungen, namentlich in Verbindung mit apoplectischer Hemiplegie vor.

Die Symptome der Gaumensegellähmungen sind verschieden, je nachdem es sich um partielle, auf einzelne Muskeln beschränkte, oder um totale und vollständige Lähmungen handelt. Die Ersteren verrathen sich besonders durch gewisse Abnormitäten in der Stellung des weichen Gaumens, während die Letzteren erhebliche Functionsstörungen, namentlich der Sprache und des Schlingvermögens, zur Folge haben.

Die Symptomatologie der einzelnen Muskellähmungen des Gaumensegels ist, obwohl namentlich Duchenne dieselbe mit grossem Scharfsinn zu entwickeln bemüht war, dennoch eine sehr schwankende. Ich gebe im Folgenden kurz die Resultate von Duchenne, welche derselbe auf Vergleiche mit den Resultaten der localen Faradisation der einzelnen Muskeln begründet; kann jedoch nicht umhin, die Möglichkeit einer so exacten faradischen Isolirung der Gaumenmuskeln etwas zu bezweifeln.

1) Lähmung des M. azygos uvulae. Halbseitige Lähmung bewirkt Deviation der Uvula nach der entgegengesetzten Seite; bilaterale Lähmung hat keine Deviation zur Folge, das Zäpfchen ist aber verlängert (?) und reagirt nicht auf Reize, z. B. Kitzeln. Die einseitige Lähmung bewirkt keine merkbaren Störungen bei der Phonation und Deglutition; die doppelseitige dagegen erzeugt leicht Reizung der Zungenbasis und unwillkürliche Schluckbewegungen, wie beim Vorhandensein eines fremden Körpers im Schlunde. Zuweilen ist leichtes Näseln oder Regurgitation von Getränk durch die Nasenhöhlen vorhanden.

2) Lähmung des Levator veli palatini bewirkt Tiefstand des Gaumensegels auch während der Ruhe; bei Reizung des Zäpfchens (welche reflectorische Contractionen aller Gaumensegelmuskeln hervorrufen soll) beschreibt das Gaumensegel bei vorhandener Lähmung des Levator nicht die gewöhnliche Krümmung mit nach unten gerichteter Concavität, sondern wird nur in querer Richtung gespannt durch Action des Tensor, und zugleich mit seinem hinteren Rande durch den Pharyngopalatinus etwas nach unten gezogen. — Die Angaben Duchenne's sind übrigens um so problematischer, als er selbst hinzufügt, dass er ganz isolirte Lähmungen des Levator nicht beobachtet habe. Bei gleichzeitiger Lähmung des Levator und Tensor veli palatini soll das Gaumensegel noch tiefer stehen, als bei blosser Lähmung des Levator (?) und bei Reizung des Zäpfchens gar nicht mehr gehoben werden. In diesen Fällen sind auch die Phonations- und Diglutitionsstörungen (näselnde Sprache, Regurgitation von Getränk aus der Nasenhöhle) viel bedeutender, als bei isolirter Affection des Levator.

3) Lähmung des Pharyngopalatinus. Diese Lähmung verräth sich besonders durch die veränderte Gestalt des Isthmus faucium, das Auseinanderweichen der hinteren Gaumenbogen und die Immobilität derselben. Isolirte Lähmung der Pharyngopalatini glaubt Duchenne einmal beobachtet zu haben: Reizung der Uvula rief dabei noch Verkürzung der letzteren, Tension und Elevation des Gaumensegels hervor, aber die Annäherung der hinteren Gaumenbogen an einander und die Bildung eines vorhangartigen Diaphragma zwischen Buccal- und Nasalpartie des Pharynx blieben ganz aus; die Sprache war nicht näselnd, die Deglutition dagegen etwas beeinträchtigt.

Sind alle Muskeln des Gaumensegels beiderseitig gelähmt, so hängt dasselbe ohne erkennbare Verziehung schlaff herab und wird weder bei tiefen Inspirationen, noch bei Phonations- und Deglutitionsbewegungen in Thätigkeit gesetzt. Die Beschwerden erreichen daher einen ziemlich hohen Grad; die Sprache hat stark näselnden

Character oder ist ganz unverständlich; flüssige und weiche Ingesta werden zum grossen Theil durch die Nasenhöhle ausgestossen, um so mehr, als in solchen Fällen auch die Pharynxmusculatur oft gleichzeitig gelähmt ist und daher der Constrictor pharyngis sup. nicht einen wenigstens theilweisen Abschluss gegen die Choanen ermöglicht. Auch Gehörstörungen können wegen des Zusammenhanges mit der Tubenmusculatur, z. B. bei diphtheritischer Gaumenlähmung, auftreten.

Die Diagnose hat zunächst Lähmungen des Gaumensegels von vorübergehender oder dauernder Immobilität durch mechanische oder organische Veranlassung zu unterscheiden. Der specielle Sitz der Lähmung ist nach der Anamnese, den Complicationen, und eventuell nach dem Verhalten der electromusculären Contractilität zu beurtheilen.

Die Prognose ist bei den diphtheritischen Gaumensegellähmungen, wie schon früher erwähnt wurde, entschieden günstig; diese werden selbst ohne Behandlung oft spontan rückgängig. Bei den übrigen Formen ist die Prognose von dem Grundleiden abhängig, und gestaltet sich durch die Schwere des letzteren in der Regel ungünstig. — Die Therapie besteht, abgesehen von der Bekämpfung des Grundleidens, wesentlich in localer Anwendung der Electricität, sowohl des faradischen, wie auch des galvanischen Stromes; letzterer ist namentlich dann vorzuziehen, wenn die faradomusculäre Contractilität herabgesetzt oder erloschen, die galvanische dagegen erhalten oder abnorm erhöht ist.

Krampf des Gaumensegels und der Tubenmusculatur.

Ueber Krampfzustände des Gaumensegels und der damit zusammhängenden Musculatur der Tuba Eustachii liegt noch wenig brauchbares Material vor. Als Krampf der Tubenmusculatur wurde von Politzer ein Zustand aufgefasst, wobei anfallsweise ein knisterndes Geräusch im Ohre empfunden wurde, das nicht bloss subjectiv war, sondern auch auscultatorisch wahrgenommen werden konnte, und durch Rückwärtsheben des weichen Gaumens sofort unterdrückt wurde. Die örtliche Anwendung schwellender primärer Ströme (nach Frommhold) beseitigte die Anfälle. Für die Richtigkeit der Diagnose scheint die Thatsache zu sprechen, dass man durch intratubale Anwendung schwacher inducirter oder auch constanter Ströme ein knipsendes Geräusch in der Tiefe des Ohres bei Gesunden hervorrufen kann, welches nach Weber-Liel durch Contraction der Tubermuskeln bedingt ist. Einen ähnlichen Fall von objectivem Ohrgeräusch, mit spastischer Retraction des Trommelfells und des Gaumensegels, hat Burnett*) beschrieben.

Lähmung des Pharynx und Oesophagus (Schlinglähmung). Dysphagia paralytica.

Lähmungen der Musculatur des Pharynx und des Oesophagus sind äusserst selten die Folge localer peripherer Erkrankungen; häufiger liegen Basalaffectionen mit Compression der austretenden

*) Philad. med. Times 13. Febr., 17. April 1875.

Hirnnerven, noch häufiger centrale Processe. Heerdaffectionen des Pons und der Med. oblong. zu Grunde, welche auf das coordinatorische Centrum der Schlingbewegungen oder auf die bulbären Ursprünge der Glossopharyngei, Vagi und Accessorii einwirken. Die Schlinglähmungen, welche besonders bei der multiplen Hirnnervenparalyse, in den Endstadien der progressiven Muskelatrophie, bei allgemeiner Irrenparalyse etc. auftreten, die Dysphagien bei Typhus, sowie die sehr gewöhnliche Schlinglähmung Agonischer scheinen insgesammt in jener Region ihren Ursprung zu nehmen. Selten wird halbseitige Schlundlähmung in Verbindung mit apoplectischer Hemiplegie bei Hämorrhagien in den Centralganglien beobachtet. Partielle, meist auf den Constrictor pharyngis sup. beschränkte Lähmungen der Schlundmusculatur kommen nach Diphtheritis, mit diphtheritischer Gaumensegellähmung und anderen Paralysen combinirt, und bei Syphilis vor.

Das pathognostische Symptom dieser Lähmungen ist: Erschwerung oder Aufhebung der Schlingbewegungen. Wenn die Functionsstörung auf die Schlingmuskeln beschränkt und nicht mit Lähmungen der äusseren Mundtheile, der Zunge, des Gaumensegels u. s. w. verbunden ist, so manifestiren sich die Wirkungen erst im Momente des eigentlichen Schlingacts (der Deglutition). Festere Bissen passiren also den Zungenrücken, bleiben aber auf der Zungenwurzel, in der Fossa glosso-epiglottica oder über der Epiglottis selbst liegen, und müssen, wenn ihre Weiterbeförderung in keiner Weise gelingt, der entstehenden Dyspnoe wegen mittelst der Finger entfernt werden. Flüssigkeiten gerathen leicht in den Larynx und rufen dort die bekannten Suffocationsanfälle hervor; der Kranke macht daher instinctiv die grössten Anstrengungen, indem er den Kopf stark nach rückwärts beugt, den Aditus oesophageus zu erweitern und zugleich der Zungenwurzel möglichst zu nähern. Ist die Lähmung nur halbseitig, so sind die Kranken nicht im Stande, den auf der gelähmten Seite des Pharynx gleitenden Bissen zu schlucken, wie u. A. Romberg in 2 Fällen nach apoplectischen Insulten auf der linken Seite beobachtete.

Ist nur Parese oder partielle Lähmung der Pharynxmuskeln vorhanden, so sind die Erscheinungen geringer, das Schlingen nur erschwert oder verzögert. Ist die Lähmung auf den Constrictor pharyngis sup. beschränkt, so kann ein Theil des Genossenen (namentlich Flüssigkeit) durch die Nasenhöhle regurgitiren, da dieser Muskel durch seine Contraction den Rachen beim Durchgange des Bissens gegen die Nasenhöhle hin absperren hilft. Dies Symptom ist am stärksten ausgeprägt, wenn zugleich das Gaumensegel gelähmt ist, wie z. B. bei den diphtheritischen Lähmungen. Bei letzteren kann auch die betheiligte Pharynxmusculatur entsprechende Veränderungen der electrischen Reaction darbieten.

Bei Lähmungen des Oesophagus, die zuweilen isolirt, ohne Betheiligung der Schlundmuskeln, vorkommen, gelangt der Bissen

noch in den Anfangstheil der Speiseröhre, rückt aber hier wegen Ausbleibens der peristaltischen Contractionen nicht weiter fort und bleibt entweder im Halstheile des Oesophagus stecken oder wird durch Würge- und Brechbewegungen entfernt: im ersteren Falle kann auch, durch Compression des Larynx, Dyspnoe nebst den sonstigen Erscheinungen fremder Körper im Oesophagus auftreten. Grosse Bissen und sehr feste Substanzen können oft noch geschluckt werden, während kleinere oder durch Schmelzung am Volum verlierende Körper leicht stecken bleiben. Bei unvollkommener Lähmung können die Kranken durch aufrechte Stellung (Geradrichtung der Speiseröhre) und Nachspülen von Getränk das Hinabgelangen des Bissens in den Magen einigermassen befördern.

Die Symptome der Schlinglähmung können zu Verwechselung mit den verschiedensten Zuständen Veranlassung geben, bei welchen mechanische Impedimente oder Structurveränderungen im Pharynx und Oesophagus für die Fortbewegung der Ingesta ein Hinderniss darbieten. Eine specielle Aufzählung dieser Zustände wäre um so überflüssiger, als es zu ihrer Exclusion und somit zur Vermeidung diagnostischer Irrthümer nur ein einziges, aber auch unfehlbares Criterium giebt: negativen Befund bei der genauesten Untersuchung und bei Sondirung des Oesophagus! Die Auscultation ergiebt bei Lähmung des Oesophagus zuweilen ein verstärktes sonores Geräusch (Deglutitio sonora).

Die Prognose ist fast nur bei den partiellen diphteritischen und syphilitischen Lähmungen günstig. Die central bedingten Lähmungen sind meist schon wegen der Schwere des Grundleidens von schlechter Prognose; ausserdem erwächst auch, namentlich bei completer Schlinglähmung, die Gefahr der Inanition durch fehlende oder unzureichende Nahrungszufuhr und der Suffocation durch Steckenbleiben der Bissen in den Luft- oder Nahrungswegen, sowie nutritiver Veränderungen der Lungen (lobuläre pneumonische Infiltration u. s. w.), welche durch Hinabgelangen der Ingesta in die feineren Bronchialverzweigungen bedingt werden.

Die gegen das Grundleiden zu richtende Behandlung ist selten von Erfolg. Symptomatisch empfahlen die Alten die Anwendung örtlicher Reizmittel: ätherische Oele, das Kauen scharfer Stoffe, Einführung einer an einem Draht befestigten silbernen Kugel und dergleichen. Wirksamer ist selbstverständlich die örtliche Anwendung der Electricität, in Form localer Faradisation oder Galvanisation. Das von Benedikt empfohlene Verfahren (Streichungen mit dem Zinkpol am Halse, wodurch reflectorische Schlingbewegungen ausgelöst werden sollen) ist zwar bequemer, aber auch viel unsicherer als die intrapharyngeale Reizung. Palliativ ist natürlich bei completer Schlinglähmung die Ernährung mittelst des Schlundrohrs erforderlich.

Ueber die besonders bei Hysterischen vorkommenden Krampfzustände der Pharynx-Muskeln und des Oesophagus, vgl. Band I., pag. 121, und „Hysterie“.

b) Neurosen der Rami laryngei.

Das Verhältniss der im Ramus recurrens und laryngeus superior enthaltenen, aus dem Vagus und Accessorius herstammenden Fasern zur motorischen und sensiblen Innervation des Kehlkopfs ist bekanntlich noch manchen Controversen unterworfen. Es würde zu weit führen auf dieselben einzugehen: hier sei nur erwähnt, dass nach der Annahme hervorragender Anatomen (Luschka, Henle), der Laryngeus superior nur den M. cricothyreoides, rectus und obliquus, mittelst seines schwächeren Ramus externus motorisch innervirt, während der stärkere Ramus internus ausschliesslich sensibler Natur ist. Alle übrigen Kehlkopfmuskeln erhalten dagegen, nach Longet, Luschka, Schech und Anderen, ihre Motoren vom Recurrens: der letztere besitzt, nach Luschka, überhaupt nur motorische Fasern. Ueber das Verhalten des, beim Kaninchen aus dem Ramus laryngeus superior entspringenden N. depressor (Cyon) beim Menschen fehlt es uns noch an Kenntniss. Der anastomotische Ast vom Laryngeus superior zum Recurrens scheint wesentlich sensible Fasern (für die unteren Larynx-Abschnitte und die Trachea) in die Bahn des letzteren Nerven überzuführen.

Das specielle Verhalten des Vagus und Accessorius zur Kehlkopfmusculatur ist vielfach Gegenstand experimenteller Untersuchungen geworden, die jedoch bisher ebensowenig zu befriedigenden Ergebnissen geführt haben, wie die analogen Versuche in Betreff des Pharynx und Oesophagus. Die Mehrzahl der physiologischen und pathologischen Thatsachen spricht meines Erachtens dafür, dass — wie es Waller, Burckhardt, Schiff, Chauveau, Bischoff und Schech annahmen — die im Recurrens enthaltenen Motoren der Kehlkopfmuskeln grösstentheils oder sämmtlich aus den Wurzeln des Accessorius herstammen.

Krampf im Gebiete der Rami laryngei. Aphonia spastica. Spasmus glottidis (Laryngismus stridulus). Tussis convulsiva.

Als functioneller Krampf einzelner Kehlkopfmuskeln (Glottis-Verengerer) lässt sich ein Zustand bezeichnen, dessen pathognomonisches Symptom darin besteht, dass beim Versuche zu phoniren, die Stimmbänder eng zusammentraten, ohne auch nur den kleinsten Spalt zwischen sich zu lassen, wodurch völlige Aphonie hervorgebracht wird. Da der Krampf nur bei Phonationsversuchen entsteht, so bildet derselbe gewissermassen ein Analogon der coordinatorischen Beschäftigungsneurosen (Schreibekrampf und dergl.). Die Ursachen sind dunkel. In den bekannt gewordenen Fällen soll der constante Strom Heilung bewirkt haben.

Von diesem functionellen Krampfe der Glottisverengerer ist der im engeren Sinne sogenannte Glottiskrampf (Spasmus glottidis; Laryngospasmus) zu unterscheiden, welcher durch directe oder reflectorische, krankhafte Erregungen des Recurrens oder des Vagusstammes oberhalb der Abgangsstelle des Recurrens bedingt wird. Die am Krampfe betheiligten Muskeln sind dabei die Arytaenoidei (proprii) und die Thyreo-Arytaenodei.

Der Spasmus glottidis ist eine vorzugsweise dem kindlichen Alter eigene, hier als Laryngismus stridulus, als Laryngitis oder Angina stridulosa, als Asthma Milliari, Koppii u. s. w.

bezeichnete Affection, welche in Form suffocatorischer, meist plötzlich, ohne voraufgegangenes Unwohlsein ausbrechender Anfälle auftritt. Die so eben noch dem Anscheine nach ganz gesunden Kinder werden mit einem Male bleich oder livid, werfen den Kopf zurück; dann tritt die eigenthümliche, pfeifende (stridulöse) Inspiration ein, welcher die Krankheit ihren Namen verdankt, die sich mehrfach wiederholt und zuweilen mit einem heftigen Schrei endet. Die Anfälle treten mit Vorliebe in der Nacht auf, und sind nicht selten mit allgemeinen Convulsionen (eclamptischen Anfällen) verbunden. Der Laryngismus geht dabei voraus, und erst dann entwickelt sich der allgemeine Anfall, indem nach und nach Zuckungen in den Augenmuskeln, in Fingern und Zehen, in den Kaumuskeln und anderen willkürlichen Muskelgebieten hinzutreten.

Das Leiden kommt fast ausschliesslich bei Kindern innerhalb der drei ersten Lebensjahre vor; und zwar werden in der Regel schlechtgenährte, künstlich aufgefütterte, schwächliche, besonders rachitische, auch an Digestions- oder Dentitionsstörungen leidende Kinder von der Krankheit betroffen. Im Winter ist letztere weit häufiger als im Sommer. Dass Knaben, wie MacCall behauptet, häufiger befallen werden, als Mädchen, muss ich nach meinen Beobachtungen in der Berliner Universitäts-Polinik bestreiten. Bei Erwachsenen ist das Leiden sehr selten; abgesehen von einzelnen Fällen, in welchen organische Veränderungen am Vagus oder Geschwülste in der Umgebung des letzteren zu Grunde liegen, kommt dasselbe hier ausschliesslich als Theilerscheinung von Hysterie („Suffocatio uterina"), ferner in Verbindung mit Epilepsie und Hydrophobie vor.

Die Ursache des plötzlich eintretenden krampfhaften Stimmritzenverschlusses beim Laryngismus stridulus ist wahrscheinlich meist in reflectorischen Erregungen der zu den oben genannten Kehlkopfmuskeln verlaufenden Vagus- (oder Accessorius?-) Fasern zu suchen. Das Centrum dieser Reflexe liegt, wie für andere physiologische und pathologische Reflexe respiratorischer Nerven, in der Medulla oblongata. Der centripetal fortgepflanzte Reiz kann von den sensibeln Zahnnerven (Dentition), von den Magen- und Darmnerven (Gastro-Intestinalcatarrhe, Helminthen), von den Genitalnerven (Uterusleiden), von den Hautnerven (plötzliche Unterdrückung der Transpiration, Schwinden von Exanthemen etc.) ausgehen. Hierher gehört wohl auch die Einwirkung der Kälte, von der wir ja wissen, dass sie beim Neugeborenen als Reflexreiz wesentlich zur Entstehung der ersten Athembewegungen beiträgt. Die grosse Häufigkeit des Leidens in der rauhen Jahreszeit, bei Kindern in den ersten Lebensjahren, ist daraus zu erklären. Vielleicht kann auch, wie Henoch annimmt, eine abnorme Erregung in dem Wurzelgebiete der respiratorischen Nerven durch anomale Ernährung der Nervensubstanz in Folge fehlerhafter Blutmischung, besonders bei atrophischen, rachitischen Kindern, zu Grunde liegen. Die häufige Complication mit Rachitis, namentlich der Schädelknochen (Craniotabes) haben Elsaesser und Lederer nachgewiesen. Der von anderen Autoren behauptetete Connex mit hyperämischen oder chronisch-entzündlichen Zuständen der Gehirnhäute, des Gehirns, der oberen Rückenmarksabschnitte, besonders mit Hydrocephalus internus, ist dagegen in keiner Weise sicher gestellt. Ganz unhaltbar und längst aufgegeben sind die alten Vorstellungen, wonach Druck der vergrösserten Thymus-Drüse als Ursache des habituellen Laryngismus stri-

dulus bei bei Kindern angesehen werden sollte („Asthma thymicum" oder „thymico-cyanoticum"). Dagegen wird die Möglichkeit, dass krankhaft vergrösserte Cervical- oder Bronchialdrüsen und anderweitige Geschwülste (Aneurysmen) durch Druck auf den Vagus oder Recurrens bei Kindern und Erwachsenen Erscheinungen des Laryngospasmus herbeiführen, durch einzelne neuere Beobachtungen bestätigt. So weit es sich um Vagus-Reizung handelt, sind dabei stets noch anderweitige characteristische Symptome vorhanden (vgl. pag. 161 ff.).

Der Verlauf ist in der Mehrzahl der Fälle ein chronischer. Die Anfälle wiederholen sich in unregelmässigen Abständen, zuweilen durch Gelegenheitsursachen, (Diätfehler, Erkältung, Ueberanstrengung durch starkes Schreien, physische Erregung) begünstigt. Der Ausgang ist bei geeigneter Behandlung meist in Genesung, oft jedoch erst nach ein- oder mehrmonatlicher Dauer; auch sind Recidive nicht selten. Der tödtliche Ausgang ist besonders bei Complication mit allgemeinen Krämpfen oder anderweitigen Cerebral-Erscheinungen zu fürchten, und erfolgt entweder asphyctisch oder unter den Erscheinungen eclamptischer Anfälle. Die Mortalität bei Kindern giebt Lorent auf 40 pCt. an, was mir viel zu hoch erscheint und jedenfalls nur ausnahmsweise zutreffend ist; nach Mac Call betrug die Sterblichkeit in England nur 10 pCt. Bei Erwachsenen ist der Verlauf meist günstig; doch ist auch bei dem Spasmus glottidis Hysterischer in einzelnen Fällen der tödtliche Ausgang durch Asphyxie beobachtet worden.

Die therapeutischen Versuche sind überaus mannigfaltig. Wir müssen die symptomatische Bekämpfung der einzelnen Anfälle und die Allgemeinbehandlung während der anfallsfreien Zeit unterscheiden. Im Anfalle selbst haben sich kalte Bespritzungen, Einathmungen von Aether, Chloroform, Campher, Ammoniak, Essig, ferner Hautreize (Frictionen, Sinapismen, Application von trockenen Schröpfköpfen, Andrücken eines in heisses Wasser getauchten Schwammes gegen den Hals); auch die von Krahmer empfohlene Einführung des Fingers behufs Erhebung der Epiglottis in manchen Fällen nützlich erwiesen. In einem sehr schweren Falle von hysterischem Spasmus glottidis, in welchem laute, tönende Inspirationen mit schwacher oberflächlicher Exspiration abwechselten und die laryngoscopische Untersuchung einen völligen Schluss der Glottis am Ende jeder Inspiration im Anfalle nachwies, konnte ich durch Inhalationen von Amylnitrit mehrmals ein sofortiges Verschwinden der Anfälle herbeiführen. Morphium-Injectionen und der constante Strom zeigten sich mir in diesem und in einem anderen Falle von hysterischem Glottiskrampf nutzlos. Bei Anfällen, welche eine gefahrdrohende Höhe erreichen, kann die Tracheotomie nothwendig werden.

Für die Allgemeinbehandlung ist zunächst den causalen Indicationen Rechnung zu tragen. Bei schlechtgenährten, schwächlichen und rachitischen Kindern ist Verbesserung der Diät (Muttermilch oder gute Surrogate derselben), möglichst ausgedehnter u…

häufiger Aufenthalt in freier Luft, eventuell in sorgfältig ventilirten Räumen, daneben Anwendung der gebräuchlichen Antirachitica und Tonica (phosphorsaurer Kalk, Eisen, Leberthran, Sool- und Malzbäder etc.) therapeutisch geboten. Zahnleiden, Digestionsstörungen, bei hysterischen Uterus-Affectionen etc. erfordern die entsprechende Bekämpfung. Unter den als specifisch gerühmten Mitteln ist das Bromkalium am meisten zu empfehlen, schon deswegen, weil sein längerer Fortgebrauch mit den geringsten Nachtheilen verbunden ist (bei kleinen Kindern 2,0—3,0 : 100 Wasser; dreimal täglich einen Kinderlöffel). Andere Bromverbindungen, z. B. das von einzelnen englischen Autoren bevorzugte Bromammonium, sind weniger geeignet. Die übrigen metallischen und vegetabilischen Nervina und Antispasmodica, sowie die eigentlichen Narcotica und Hypnotica, unter letzteren neuerdings besonders das Chloralhydrat, haben fast insgesammt hier und da Anwendung und Empfehlung gefunden.

Unter der gemeinschaftlichen Bezeichnung von Hustenkrämpfen können wir die, theils bei Erwachsenen, theils bei Kindern vorkommenden Zustände zusammenfassen, welche sich durch paroxysmatisch auftretende, meist sehr heftige, trockene, oft mit pfeifendem oder bellendem Geräusch oder lautem Schrei verbundene Hustenanfälle charakterisiren. Es handelt sich dabei um krampfhafte Contractionen der Exspirationsmuskeln bei stark verengter Glottis und zeitweiser Unterbrechung der rhythmischen Inspiration. Hierher gehört der bei Hysterischen, seltener bei Epileptischen vorkommende, mit kitzelndem Hustenreiz verbundene Krampfhusten, sowie eine dem Kindesalter eigenthümliche, wahrscheinlich durch ein specifisches Contagium vermittelte Affection, der Keuchhusten (Pertussis; Tussis convulsiva). Ohne auf die specielle Symptomatologie dieser Zustände einzugehen, beschränke ich mich hier darauf, den neuropathischen Ursprung der Hustenkrämpfe, soweit er aus physiologischen Thatsachen dargethan werden kann, kurz zu erörtern.

Wie ich bereits in einer früheren Abhandlung*) zu zeigen versucht habe, können die Hustenkrämpfe, welchen wir beim Keuchhusten, wie auch beim hysterischen Krampfhusten u. s. w. begegnen, auf eine Reizung der im Vagus, resp. im Ramus laryngeus superior centripetal verlaufenden Hemmungsfasern zurückgeführt, somit als respiratorische Hemmungsneurosen aufgefasst werden.

Die physiologische Grundlage für die respiratorischen Hemmungsneurosen geben die Versuche Rosenthal's über die Wirkung der Reizung des N. laryngeus superior, wonach bei schwacher Reizung des N. laryngeus zunächst eine

*) Die Hemmungsneurosen, Wiener med. Wochenschrift 1866.

Verminderung der Athemzüge stattfindet; ist die Reizung stärker, so steht die Athmung bei völlig erschlafftem Zwerchfell still, die Stimmritze schliesst sich, und bei den stärksten Reizen entsteht eine Contraction der Exspiratoren. Die Erschlaffung des Zwerchfells, und somit die Unterdrückung der rhythmischen Athembewegungen sieht man selbst über ½ Minute anhalten. Rosenthal hebt hervor, dass sich aus diesen Versuchen ergebe, wie durch Reizung des N. laryngeus der Husten entstehe. Der Husten ist characterisirt durch die wiederholt erfolgenden, stossweisen Exspirationen bei verengter Glottis und völliger Erschlaffung des Zwerchfells. So verhält es sich bei den durch relativ schwachen Hustenreiz hervorgerufenen Hustenstössen. Erreicht dieser Reiz eine excessive Höhe, so entsteht der Hustenkrampf, characterisirt durch krampfhafte Contractionen der Exspirationsmuskeln bei stark verengter Glottis und völliger Erschlaffung des Zwerchfells, so dass die Inspirationen bei den Hustenkrämpfen längere Zeit aussetzen, „gehemmt" werden. — Das Hustencentrum ist nach den Versuchen von Kohts in der Med. oblong. zu beiden Seiten der Rhaphe, in der Gegend der Ala cinerea (Stilling'sche Vagus-Ursprünge) gelegen. Nach neueren Versuchen von Arloing und Tripier soll der respirationshemmende Einfluss des linken Vagus stärker sein als der des rechten; auch scheinen bei Hunden die respirationshemmenden Fasern häufig vom Stamme des Vagus an der linken Seite getrennt zu verlaufen (Jolyet).

Der Hustenanfall bei der Tussis convulsiva zeigt sich unzweifelhaft im Bilde einer hochgradigen Laryngeusreizung. Die zahlreichen, äusserst schnellen, kurzen Exspirationsstösse, die zusammen längere Zeit anhalten, bei stark verengter Glottis, so dass der Kranke zeitweise langgezogene, pfeifende Inspirationen durch die krampfhaft verengte Stimmritze zu machen im Stande ist, kurz das ganze Erscheinungsbild des Keuchhustens liefern hierfür die sprechendsten Belege. Diese Auffassung schliesst natürlich die Möglichkeit keineswegs aus, dass, wie Biermer und Andere annehmen, eine specifische, mit Catarrhalerscheinungen verbundene Erkrankung der Kehlkopfschleimhaut dem Keuchhusten zu Grunde liegt; im Gegentheil ist wahrscheinlich gerade die specifisch reizende Einwirkung des contagiösen Secretes auf die sensiblen Laryngeus-Enden als unmittelbare Ursache der krampfhaften Hustenanfälle zu betrachten. (Träger des Contagiums sind vielleicht die von Letzerich und Anderen im Sputum nachgewiesenen Vibrionen.) — Auf die zahlreichen älteren, meist ganz verkehrten Theorien des Keuchhusten einzugehen, ist hier nicht am Orte; nur die schon von Romberg, Friedleben, Duncan ausgesprochene, neuerdings von Guéneau de Mussy*) reproducirte Ansicht mag noch erwähnt werden, wonach dem Keuchhusten eine durch angeschwollene Lymphdrüsen oder Bronchialdrüsen bewirkte Reizung des Vagus oder Recurrens zu Grunde liegen soll. Guéneau de Mussy will die meist einseitige Anschwellung der Bronchialdrüsen sogar durch Percussion und Palpation am oberen Rande des Manubrium sterni nachgewiesen und durch Aufpinseln von Jodtinctur zum Verschwinden gebracht haben! Diese ganze Anschauung ist schon desswegen physiologisch unhaltbar, weil die sensiblen und reflexvermittelnden

*) Union médicale 1875, No. 81—85. — Acad. de méd. 9. Jan. 1877.

Nerven der Kehlkopfschleimhaut sämmtlich im Laryngeus superior verlaufen (vgl. Bd. I. p. 119) und Reizung des N. recurrens nach den Versuchen von Krimer und Kohts niemals Husten hervorruft.

Lähmung im Gebiete der Rami laryngei (Lähmung der Kehlkopfmuskeln, Aphonia paralytica).

Aetiologie. Die Lähmungen der Kehlkopfmusculatur sind meist peripherischen Ursprungs. Zuweilen haben traumatische Läsionen, z. B. Schussverletzungen, welche den Halstheil des Vagus treffen, oder operative Verletzungen des Vagus und Recurrens Stimmbandlähmung zur Folge. Schon Galen erwähnt einen Fall von Durchschneidung beider Nn. recurrentes bei Exstirpation von Struma, worauf bleibende Aphonie folgte. Häufiger liegen Geschwülste zu Grunde, welche den Vagus in seinem Hals- oder Brusttheil comprimiren: theils Neoplasmen der seitlichen Halsgegend, intumescirte Lymphdrüsen, Strumen, Aneurysmen der Carotis und Subclavia; theils und vorzüglich mediastinale, in der Nähe der oberen Brustapertur wuchernde Geschwülste, Anschwellungen und Degenerationen (besonders die bei Kindern so häufige Tuberculose) der Bronchialdrüsen, Aneurysmen der grossen intrathoracischen Gefässstämme, pleuritische Schwarten in der Umgebung der Lungenspitzen; Neubildungen, namentlich Carcinome, des Oesophagus, der Trachea, der Schilddrüse, welche entweder auf den Vagusstamm oder noch weit häufiger auf die Rami recurrentes einseitig oder doppelseitig einwirken. In einzelnen Fällen wurden die betreffenden Nerven selbst carcinomatös entartet gefunden. Aeusserst selten sind auch vom Stamme des Accessorius ausgehende Kehlkopflähmungen beobachtet worden.

Ziemlich häufig sind die durch Struma bedingten Compressionslähmungen. Gerhardt, der dieselben ausführlicher beschrieb, unterscheidet dabei permanente und transitorische Stimmbandlähmungen der Kropfkranken. Erstere fand er bei sehr umfangreichen Strumen oder bei kleineren eines Seitenlappens, dessen Spitze noch unter dem Sternum eingeklemmt war; letztere beim Hinzutreten acuter Catarrhe zu mässig umfangreichen, jahrelang bestehenden Strumen. Er erklärt sich diesen Vorgang in der Weise, dass bei den häufigen Hustenbewegungen, die der Catarrh mit sich brachte, die gefässreiche Struma acut anschwoll und dadurch plötzlich eine für den benachbarten Recurrens drückende Grösse erlangte.

Eine besondere pathogenetische Berühmtheit haben die Aneurysmen des Aortenbogens erworben, bei denen, wie zuerst Traube gezeigt hat, linksseitige Stimmbandlähmung in Folge von Compression des linken Recurrens als ein wichtiges, unter Umständen pathognomonisches Symptom auftreten kann. Doch wurde in einzelnen Fällen auch bilaterale Recurrens-Lähmung, entweder durch Aneurysmen des Aortenbogens allein (Munck, Baeumler) oder durch gleichzeitiges Aneurysma des Aortenbogens, des Truncus anonymus und des rechten Subclavia beobachtet (Ziemssen).

Nicht selten sind rheumatische Anlässe, besonders Zugluft; die Art des Hergangs ist uns hier so dunkel, wie bei anderen

rheumatischen Lähmungen. Ferner wird functionelle Ueberanstrengung (anhaltendes lautes Sprechen, Schreien oder Singen) in einzelnen Fällen als Ursache beschuldigt. Oertliche, intralaryngeale Processe, namentlich catarrhalische Laryngitis, werden häufig als ätiologische Momente bezeichnet; doch ist es wohl sehr fraglich, ob es sich in derartigen Fällen um wirkliche Innervationsstörungen, und nicht vielmehr um mechanische oder organische Functionshindernisse, z. B. seröse Durchtränkung der Stimmbandmusculatur, handelt.

Stimmbandlähmungen werden zuweilen nach acuten Krankheiten (Typhus, Cholera, Gelenkrheumatismus, Diphtheritis), ferner bei Syphilis, bei chronischer Blei- und Arsenikintoxication und bei Atropin-Vergiftung beobachtet. Eine der häufigsten Ursachen ist Hysterie, und unter den Lähmungen Hysterischer ist Stimmbandlähmung eine der gewöhnlichsten. Entschieden central bedingte Stimmbandlähmungen sind relativ selten und kommen u. A. im Verlaufe von Tabes und bei der progressiven Gehirnnervenlähmung vor, wahrscheinlich von den bulbären Ursprüngen des Vagus und Accessorius ausgehend. Zuweilen habe ich mit apoplectischen Hemiplegien einseitige Stimmbandlähmung verbunden gesehen.

Allgemeine Uebersicht und Analyse der Symptome. Bei den meisten Muskellähmungen des Kehlkopfs sind Phonationsstörungen in Form von Heiserkeit oder Aphonie vorhanden, jedoch in sehr verschiedenem Grade, was theils von der Intensität der Lähmung, theils von der Ausbreitung oder Isolirung derselben auf einzelne Abschnitte der Kehlkopfmusculatur abhängt. Lähmungen derjenigen Muskeln, welche die Verengerung und Spannung der Stimmbänder bewirken, geben vorzugsweise zu aphonischen Zuständen Veranlassung, während bei Lähmung der die Stimmritze erweiternden Muskeln (crico-arytaenoidei postici) die Aphonie relativ gering ist. Bei Lähmung der Mm. thyreo-arytaenoidei, welche Spannung und gleichzeitige Verkürzung der Bänder herbeiführen, erscheint wegen der nunmehr stattfindenden Verlängerung der Stimmbänder der Ton tiefer und von einförmigerem Timbre (Monotonie). Bei einseitiger Stimmbandlähmung, wo das gesunde Band normal, das gelähmte nur mit der Randzone schwingt, kann die Stimme dauernd den Falsetcharacter annehmen.

Respirationsstörungen können selbst bei völliger bilateraler Stimmbandlähmung während der Ruhe vollständig fehlen. Nur bei aufgeregter und beschleunigter Respiration kann Dyspnoe eintreten und zugleich ein stertoröses oder stridulöses inspiratorisches Geräusch, indem der verstärkte Inspirationsstrom die relaxirten Bänder in unregelmässige Schwingungen versetzt. Ein solches Geräusch kann auch bei Lähmung der Cricoarytaenoidei postici eintreten, wenn durch die überwiegende Action ihrer Antagonisten eine fast völlige Verschliessung der Glottis herbeigeführt wird. —

Die wichtigsten Symptome der Stimmbandlähmung ergeben sich bei der laryngoscopischen Untersuchung. Sie beruhen im Allgemeinen auf der verminderten Beweglichkeit und Excursionsfähigkeit der Stimmbänder. Letztere erschliessen wir vorzugsweise aus dem Verhalten der Stimmbänder bei den phonatorischen und respiratorischen Bewegungen, wobei wiederum, je nach Sitz und Ausdehnung der Paralyse, wesentliche Differenzen hervortreten.

Bei completer doppelseitiger Stimmbandlähmung finden wir die Rima glottidis, wie am unverletzten Kehlkopf der Leiche, mässig oder kaum klaffend, und sowohl bei In- und Exspiration als auch bei intendirter Phonation ziemlich unverändert. Deutliche phonatorische Vibrationen der Bänder sind nicht zu bemerken. Das Fehlen der phonatorischen Vibrationen bei Stimmbandlähmungen kann, worauf Gerhardt aufmerksam machte, schon äusserlich durch die in der Kehlkopfgegend aufgelegte Hand bemerkt und zur Diagnose der Lähmungen benutzt werden. Bei der Inspiration werden die relaxirten Bänder durch den Luftstrom etwas nach abwärts getrieben, während sie bei der Exspiration nach aufwärts gewölbt und zugleich ein wenig von einander entfernt werden.

Bei completer halbseitiger Stimmbandlähmung erscheint der Aryknorpel der gelähmten Seite und das Stimmband selbst ohne jede Bewegung, der freie Rand des Bandes von der Mittellinie mehr oder weniger entfernt — während das gesunde Stimmband allein bei der Phonation und Respiration die gewohnten Bewegungen ausführt. (Eine zu Täuschungen Anlass gebende Verschiebung des gelähmten Aryknorpels kann bei tiefer Inspiration mechanisch durch die Ausdehnung der hinteren Larynxwand herbeigeführt werden.)

Bei incompleten (uni- oder bilateralen) Lähmungen ist die Excursionsfähigkeit der Bänder nicht aufgehoben, sondern nur vermindert, und namentlich eine trägere oder mangelhafte Bewegung derselben beim phonatorischen Schluss der Stimmritze vorhanden.

Sehr häufig kommen Fälle vor, welche sich im laryngoscopischen Bilde dadurch characterisiren, dass bei den phonatorischen Bewegungen die Stimmritze mehr oder weniger weit offen bleibt und nur sehr geringe Vibrationen der Stimmbänder stattfinden — während dagegen bei starken Exspirationsanstrengungen, z. B. beim Husten, noch vollständiger Verschluss der Glottis zu Stande kommt. Tobold hat solche Fälle (zu denen ganz besonders die hysterischen Aphonien gehören) als „phonische Lähmungen" bezeichnet, und unterscheidet mehrere Grade derselben, je nachdem bei der Phonation vollständiges Klaffen der ganzen Glottis, oder nur partielles Klaffen derselben, oder endlich bloss verminderte Vibration der Stimmbänder stattfindet.

Bei dem bloss partiellen Offenbleiben der Glottis kann

a) die Pars ligamentosa derselben klaffen, während Juxtaposition der Aryknorpel stattfindet. Dieser Zustand lässt auf isolirte Parese oder Insufficienz der Thyreo-arytaenoidei interni schliessen; — oder

b) die Pars ligamentosa klafft, in Form einer ziemlich breiten Ellipse, während zugleich auch die Aryknorpel nicht vollständig schliessen (Parese der Mm. crico-arytaenoidei und thyreo-arytaenoidei); — oder

c) die Pars ligamentosa schliesst grösstentheils, während die Aryknorpel von einander entfernt bleiben (Parese des Arytaenoideus transversus).

Aphonie kann in allen diesen Fällen vorhanden sein; sie ist aber am grössten in denjenigen, welche mit einem Klaffen der Aryknorpel verbunden sind, während bei normalem Schluss der Knorpel und Klaffen der übrigen Glottis fast intacte Stimmbildung vorhanden sein kann.

Specielle Symptomatologie und Verlauf der einzelnen Lähmungsformen. 1) Leitungslähmungen im Gebiete des N. laryngeus superior. Isolirte Lähmungen des Laryngeus superior sind jedenfalls äusserst selten, oder überhaupt nicht mit Sicherheit beobachtet. Sie würden zunächst den M. cricothyreoideus betreffen, dessen Paralyse (nach Schech) die Längsspannung der Stimmbänder verhindert, und dadurch rauhe und tiefe Stimme, erschwerte Production hoher Töne zur Folge hat. Ausserdem hat man die Lähmungen des Kehldeckels (der Mm. aryepiglottici und thyreoepliplottici) auf den Ramus internus des N. laryngeus superior bezogen. Der Kehldeckel ist bei Lähmung dieser Muskeln, deren Function in der Senkung des Kehldeckels besteht, aufgerichtet und gegen die Zunge zurückgelehnt. Hierdurch können erhebliche Schlingstörungen hervorgebracht werden, da Speisen und Flüssigkeiten in das Kehlkopf-Innere hinein gelangen und dort heftige Hustenparoxysmen hervorrufen, mittelst welcher sie aus Mund oder Nase wieder herausbefördert werden.

2) Leitungslähmungen des N. recurrens. Die durch Compression, Degeneration oder Verletzung des Recurrens (und des Vagus oberhalb der Abgangsstelle des Recurrens) herbeigeführten Lähmungen bieten ein verschiedenes Bild dar, je nachdem beide Recurrentes oder nur einer derselben, und zwar vollständig oder unvollständig gelähmt sind.

Am eingehendsten hat sich Ziemssen mit der differenziellen Symptomatologie dieser Lähmungen beschäftigt. Er bezeichnet als Symptome beiderseitiger completer Recurrenslähmung folgende: Cadaverstellung beider Stimmbänder und Aryknorpel; absolute Stimmlosigkeit; enorme Luftverschwendung bei Phonations- und Hustenversuchen und übermässige Anstrengung der Exspirationsmuskeln; Unmöglichkeit kräftigen Hustens und Exspirirens. Dyspnoe ist, wenigstens bei Erwachsenen, nicht vorhanden.

Einseitige complete Recurrenslähmung (wie sie z. B. bei Aorten-Aneurysmen auf der linken Seite häufig stattfindet) bewirkt: Cadaverstellung des Stimmbandes und des Aryknorpels auf der gelähmten Seite; klangarme, durch Schwebungen unreine Stimme, bei angestrengt lautem Sprechen leicht in Falset umschlagend; phonisches Ueberschreiten der Medianlinie von Seiten des Stimmbandes und des Aryknorpels der gesunden Seite, dabei oft Verdrängung des gelähmten Aryknorpels und Ueberkreuzung der Santorinschen Knorpel. — Bei unvollständiger einseitiger Recurrens-Lähmung wird zuweilen Doppeltönigkeit der Stimme (Diphtongie) in Folge ungleicher Spannung der Stimmbänder beobachtet (Rossbach).

Wenn der Recurrens auf der einen Seite vollständig, auf der anderen unvollständig gelähmt ist (wie es bei Aneurysmen, Oesophagus-Carcinomen u. s. w. vorkommen kann), so entstehen folgende Symptome: Cadaverstellung des einen, träge und ungenügende Bewegung des anderen Stimmbandes bei Phonation etc.; tiefe, monotone, durch Schwebungen unreine oder brüllende Stimme ohne Ausdauer; beträchtliche Luftverschwendung beim Husten und Phoniren; bedeutende Erschwerung des Hustens, der Expectoration, und lebhafte Anstrengung der Bauchmuskeln.

Häufig sind bei den Compressionslähmungen des Recurrens zuerst die Erscheinungen incompleter, alsdann completer Lähmung vorhanden, zu welcher unter Umständen eine Parese oder Paralyse des anderen Recurrens allmälig hinzutritt. Die electrische Erregbarkeit für inducirte und constante Ströme kann in den gelähmten Muskeln und Recurrenszweigen aufgehoben sein, wie Ziemssen — der unerreichte Virtuos auf diesem Gebiete — durch locale intralaryngeale Reizversuche gezeigt hat. Der Verlust der electrischen Reaction hängt offenbar mit der bei peripherischer Recurrenslähmung eintretenden Fettdegeneration des gelähmten Nerven zusammen, welche Ziemssen u. A. bei der durch Aorten-Aneurysmen herbeigeführten Compression microscopisch nachwies.

Da die Ursachen der Compression meist andauernder oder sogar stetig fortschreitender Natur sind, so ist die Lähmung gewöhnlich eine permanente. Unter welchen Umständen bei Struma auch transitorische Recurrenslähmungen auftreten können, ist bereits erwähnt worden. Der neuropathische Ursprung dieser Lähmungen ist jedoch (wegen der zugleich bestehenden Catarrhe) oft nicht völlig gesichert.

Die sogenanten rheumatischen Stimmbandlähmungen sind in der Regel einseitig, und entweder incomplet oder complet; zuweilen auch doppelseitig Oft handelt es sich hier nur um Paresen einzelner Muskeln, z. B. der Thyreo-arytaenoidei interni, so dass unvollständiger Verschluss der Pars ligamentosa stattfindet. Häufig sind in solchen Fällen gleichzeitig catarrhalische Erscheinungen, Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut u. s. w. vorhanden, so dass es nahe liegt, die Bewegungsstörung nicht als Lähmung, sondern als passive Immobilität, als Folgezustand der catarrhalischen Affection zu betrachten. Lähmung und Catarrh scheinen jedoch in keinem causalen Connex mit einander zu stehen, sondern beide gemeinschaftliche Wirkungen derselben Ursache zu sein, da die Lähmungserscheinungen unter geeigneter Behandlung oft weit früher als der Catarrh vollständig verschwinden.

Die hysterischen, sowie auch die durch Ueberanstrengung erworbenen und überhaupt die meisten übrigen Stimmbandlähmungen bewegen sich in den oben geschilderten Formen der phonischen Lähmung. Die hysterische Aphonie scheint ganz besonders häufig bedingt zu sein durch Parese des M. arytaenoideus transversus, so dass bei Obliteration der übrigen Glottis die Aryknorpel nicht vollständig schliessen; auch kommt ausschliesslicher Mangel der phonatorischen Vibrationen bei völligem oder ziemlich vollständigem Glottisverschluss vor. Eine häufige Eigenthümlichkeit der hysterischen Stimmbandlähmungen besteht in ihrem paroxysmenweisen Auftreten, welches man daher auch als Aphonia intermittens bezeichnet. Die Remissionen und Exacerbationen sind öfters ganz typisch; so bei einer von Tobold behandelten Patientin, welche sieben Jahre lang regelmässig vom Erwachen bis gegen 10 Uhr

kräftig und klar sprach, dann aber ohne jede Veranlassung (und bisweilen schon vorher bei geringer körperlicher oder psychischer Erregung) die Stimme für den ganzen Rest des Tages einbüsste. Einen ähnlichen Fall, in welchem die Stimme täglich von 12 bis gegen 4 Uhr schwand, habe auch ich längere Zeit beobachtet. In solchen Fällen ist während der freien Intervalle auch laryngoscopisch vollständig normale Excursionsfähigkeit und Vibration der Stimmbänder vorhanden.

Die Diagnose der Stimmbandlähmungen stützt sich ausschliesslich auf den laryngoscopischen Befund, da ganz gleichartige functionelle (namentlich phonatorische) Störungen bei den verschiedensten anderweitigen Larynx-Affectionen vorhanden sein können.

Die Prognose richtet sich hauptsächlich nach der Aetiologie, resp. dem Grundleiden. Sie ist daher am günstigsten bei den rheumatischen oder durch catarrhalische Laryngiten u. s. w. entstandenen Lähmungen. Auch die hysterischen und durch Ueberanstrengung entstandenen, oder die nach acuten und chronischen Krankheiten zurückgebliebenen Lähmungen geben bei geeigneter Behandlung meist eine gute Prognose. Dagegen ist letztere in der Regel schlecht, in den Fällen, wo eine Compression oder Degeneration der Nervenstämme durch Geschwülste u. s. w. besteht, da die Causa morbi gewöhnlich nicht gehoben werden kann, wie auch bei Verletzungen, wo der Vagus oder Recurrens in ihrer Continuität getrennt sind, und endlich bei den Centrallähmungen.

Therapie. Aeltere Autoren empfahlen bei Stimmbandlähmungen, abgesehen von der gegen das Grundleiden gerichteten Behandlung, Antiphlogistica und die verschiedensten Hautreize am Halse oder im Verlaufe des Vagus, namentlich die Einreibung von Crotonöl; ferner auch Brechmittel, Nauseosa, Gargarismen, und die innere oder endermatische Anwendung von Strychnin. Die Einbürgerung der Laryngosopie hat fast alle diese theils unwirksamen, theils nur indirect wirksamen Eucheiresen vollständig verdrängt und durch exactere, auf einer gesicherten Diagnostik ruhende Methoden der Localbehandlung ersetzt, unter welchen die Anwendung der Electricität den ersten Platz einnimmt.

Die electrische Localbehandlung der Stimmbandlähmungen (deren erste Anwendung von Duchenne herrührt) wird am besten unter Führung des Kehlkopfspiegels vorgenommen, indem man den einen Pol in den hinteren Larynxraum einführt und mittelst des anderen aussen am Halse die Kette schliesst. Zur intralaryngealen Reizung kann man entweder die von v. Bruns und Mackenzie beschriebenen, mit Unterbrecher versehenen Laryngo-Electroden, oder auch eine entsprechend gebogene, cachirte und mit Schwamm oder Platinknopf armirte sondenartige Electrode benutzen. In der Regel begnügt man sich mit Application der intralaryngealen Electrode auf die Stimmbänder und Aryknorpel. Ziemssen hat genaue Vorschriften gegeben, um bei partiellen Kehlkopflähmungen die afficirten Muskeln einer isolirten, directen Faradisation zu unterwerfen; es ist ihm die ganz localisirte Erregung für den Arytaenoideus

transversus, Cricoarytaenoideus lateralis, Thyreoarytaenoideus ext. und int., Cricoarytaenoideus post., sowie für die Muskeln des Kehldeckels gelungen. Ein einziges Muskelpaar (die Cricothyreoidei recti und obliqui) kann auch von aussen her durch Eindrücken der Electroden zu beiden Seiten des Lig. conoides in nachweisbare Erregung versetzt werden.

Viele Autoren glauben die intralaryngeale, faradische oder galvanische Erregung der gelähmten Muskeln entbehren zu können, oder verwerfen dieselbe, wegen der damit verbundenen Schwierigkeiten und Schmerzhaftigkeit für den Kranken, gänzlich und bedienen sich lediglich der percutanen Verfahren, bald mit Bevorzugung des inducirten, bald des constanten Stromes. Ich habe die Ueberzeugung, dass die intralaryngeale Faradisation oder Galvanisation in allen Fällen, wo sie überhaupt ausführbar ist, vor der percutanen im Allgemeinen den Vorzug verdient (wie auch aus den verschiedensten Analogien hervorgeht). Die einzige Ausnahme bilden vielleicht die hysterischen Stimmbandlähmungen; hier kommt man mit der percutanen Behandlung oft ebenso rasch und sicher zum Ziele, wie mit der intralaryngealen, und ist sogar die blosse electrocutane Hautreizung mittelst des faradischen Pinsels in der Gegend des Kehlkopfes oder an den seitlichen Regionen des Halses oft von überraschendem Effecte. Selbst veraltete hysterische Aphonien schwinden bei letzterem (wie übrigens auch bei anderen) Verfahren zuweilen sofort im Verlaufe der ersten Sitzung, so dass die Kranken seit Jahren zum ersten Male wieder mit lauter, deutlicher Stimme zu sprechen vermögen. Meist ist dieser erste Erfolg ein sehr vorübergehender, oft nur wenige Minuten dauernd; doch werden die Remissionen nach und nach länger, und es erfolgt unter Umständen selbst völlige Heilung.

Auch bei der rheumatischen, sowie bei der durch Ueberanstrengung oder nach acuten Krankheiten entstandenen Stimmlähmung giebt die Electricität meist rasche Erfolge, während sie bei den übrigen Formen, namentlich bei cerebralen Aphonien (z. B. jenen der Tabeskranken und Apoplectischen) in der Regel wenig ausrichtet.

Unter den anderweitigen örtlichen Verfahren verdienen die v. Bruns'sche Heilgymnastik, die Reizung mit der Sonde, endlich die subcutanen Injectionen von Strychnin specielle Erwähnung.

Die v. Bruns empfohlene Methode besteht derin, die Kranken zuerst einfache Vocale, dann Diphtongen in verschiedener Tonhöhe, dann letztere langgezogen und mit angehängten Consonanten, immer aber mit möglichster Gewalt aussprechen oder wenigstens das Aussprechen intendiren zu lassen. In 2 Fällen hatte dieses Verfahren Heilung, in den übrigen nur vorübergehende Besserung zur Folge. Weit schwächer mag die Reizung des Kehlkopf-Inneren mit der eingeführten Sonde zu wirken, welche jedenfalls der intralaryngealen electrischen Reizung bedeutend nachsteht.

Subcutane Strychnin-Injectionen sollen in einem, wahrscheinlich rheumatischem Falle von Waldenburg (Lähmung der Cricothyreoidei), sowie in einem diagnostisch zweifelhaften Falle von Saemann (Aphonie mit Catarrh) und bei diphtheritischer Lähmung der Mm. aryepiglottici und theyreoepiglottici (Leube) Heilung herbeigeführt haben. Der Fall von Waldenburg ist dadurch bemerkenswerth, dass die vorher längere Zeit versuchte ondromatische Anwendung des Strychnins ganz ohne Resultat war. Die meisten Beobachter (Tobold, Hermann, Nawratil u. A.) sahen von den Strychnin-Injectionen keinen merklichen Nutzen.

e. Neurosen des Plexus pulmonalis.

Krampf der Rami bronchiales. (Asthma bronchiale seu nervosum.)

Als reines oder nervöses Asthma, Asthma bronchiale, bezeichnet man eine ebenfalls in Anfällen auftretende Neurose des Respirations-Apparates, welche jedoch keinen so constanten und typischen Symptomencomplex darbietet, wie die im Vorhergehenden besprochenen Zustände. Im Allgemeinen handelt es sich dabei um eine acut auftretende Dyspnoe, für welche die physicalische Untersuchung des Respirations-Apparates keinen genügenden Grund nachweist, und zu deren Ueberwindung äusserst heftige Anstrengungen von Seiten der Inspirationsmuskeln in Scene gesetzt werden. Die krampfhafte Anstrengung der Inspirationsmuskeln bekundet sich durch die maximale Ausdehnung der Lungen und die Erweiterung des Thorax, in Folge deren das Zwerchfell nach abwärts steigt, die benachbarten Organe (Leber, Herz) eine Dislocation erfahren, welche durch die Percussion nachweisbar ist. Die Auscultation ergiebt dabei trockene catarrhalische Rasselgeräusche (Rhonchus sibilans und sonorus) im ganzen Umfange des Thorax. In Folge der starken Zusammenziehung des Diaphragma wird zuweilen das untere Ende des Sternum nach rückwärts gezogen. Die accessorischen Inspirationsmuskeln des Halses und der Brust sind ebenfalls in energischer Contraction; dennoch aber empfindet der Kranke ein unsägliches Angst- und Beklemmungsgefühl, wie es nur bei den schwersten Hindernissen der Luftzufuhr obwalten kann. Die Herz-Action ist dabei vermehrt, häufig unregelmässig, der Puls klein und schwach, die Temperatur vermindert, die Haut blass, kalt und mit starkem Schweisse bedeckt. In anderen Fällen von Asthma findet man den Thorax nicht in Inspirations-, sondern in Exspirationsstellung, das Epigastrium eingesunken, die untere Lungengrenze nach oben verschoben. Es ist sehr wahrscheinlich, dass es sich hier nicht, wie Einige wollen, um active Anstrengungen der Exspiratirationsmuskeln, sondern um eine passive Retraction des Lungengewebes in Folge des verminderten Luftgehalts der Alveolen handelt.

Die Anfälle können eine Viertelstunde, eine halbe Stunde und selbst mehrere Stunden hindurch anhalten, und enden bald plötzlich, indem die Luft mit hörbarem Geräusch einströmt, unter lebhaftem Befreiungsgefühle von Seiten der Kranken — bald mehr allmälig unter Expectoration eines zähen, klebrigen Schleimes. Sie wiederholen sich in sehr verschiedener Häufigkeit, bald Tag für Tag, bald in längeren, selbst jahrelangen Intervallen. Eigenthümlich ist, dass sie fast immer bei Nachtzeit auftreten, und zwar scheint darauf nicht sowohl die Bettlage, als vielmehr die Dunkelheit einen

begünstigenden Einfluss zu üben. Trousseau berichtet von einem Asthmatiker, der, so oft der Anfall kam, 5 oder 6 Moderator-Lampen in seinem Zimmer anzündete, und davon sofortige Erleichterung spürte.

Was die Pathogenese des Asthma betrifft, so hat man, namentlich seit Salter, als Ursache des intensiven Luftmangels einen tonischen Krampf der Bronchialmusculatur betrachtet, welcher durch eine periodische Erregung der dieselbe innervirenden Vagusfasern herbeigeführt werde. Das Vorhandensein einer starken Ringfaserschicht an den kleinsten Bronchien an der Uebergangsstelle in die Infundibula, mit Fortsetzungen in die letzteren hinab bis zu dem Fundus, ist von Rindfleisch erwiesen. Die abnorme Erregung der aus dem Plexus pulmonalis anterior und posterior hervorgehenden Rami bronchiales kann entweder direct geschehen, durch einen auf Ursprungswurzeln oder Stamm des Vagus einwirkenden Reiz — oder reflectorisch; der Reflex kann von den sensibeln Nerven der Haut (Erkältungen, scharfe Winde), des Digestionstractus (Asthma verminosum, dyspepticum), der weiblichen Genitalien (Asthma uterinum, bei Hysterischen) ausgehen. Besonders häufig aber bedingen Reize, welche auf die sensibeln Nerven-Endigungen innerhalb des Respirations-Apparates selbst einwirken, auf reflectorischem Wege den tonischen Krampf der Bronchialmusculatur. So scheint namentlich eine acute Anschwellung der Schleimhaut der Bronchiolen, wie schon Rostan, Louis, Beau und Andere annahmen, nicht bloss dem emphysematischen, sondern auch dem spasmodischen Asthma vielfach zu Grunde zu liegen. Ob es sich dabei um einen Catarrhus acutissimus handelt, ob, wie Weber annimmt, die Anschwellung der Bronchialschleimhaut beim Asthma nervosum durch eine paralytische Erweiterung ihrer Blutgefässe bedingt ist, mag dahingestellt bleiben. In manchen Fällen scheint eine specifisch reizende Beschaffenheit des Secretes direct oder reflectorisch den Bronchialkrampf hervorzurufen, so z. B. bei den von Leyden im Sputum von 6 Asthmatikern nachgewiesenen octoedrischen Crystallen, deren Beziehung zum Asthma jedoch nach Zenker sehr inconstanter Natur ist. Hierher gehört zum Theil wohl auch das Verhältniss der Urämie zum Asthma (reizende Einwirkung des auf der Bronchialschleimhaut abgeschiedenen Harnstoffs oder seiner Derivate). In ähnlicher Weise ist die Entstehung asthmatischer Anfälle durch toxische oder infectiöse Schädlichkeiten (Einathmung reizender Substanzen, Chlordämpfe, Malaria u. s. w.) zu deuten. Dass andererseits auch centrale Erregungen den asthmatischen Anfällen zu Grunde liegen können, dafür spricht nicht nur die Möglichkeit einer hereditären Uebertragung, sondern auch die zuweilen beobachtete Alternation von Asthma mit anderen Neurosen. So erzählt Salter einen Fall, in welchem asthmatische und epileptische Anfälle mit einander abwechselten. Ich habe Alternationen asthmatischer An-

fälle mit Hemicranie und mit Angina pectoris bei mehreren Individuen beobachtet.

Sicher beschränkt sich beim Asthma der Krampf nicht auf die vom Vagus innervirten Bronchialmuskeln, sondern es gesellt sich dazu eine krampfhafte Contraction des Zwerchfells, und der übrigen, habituellen wie accessorischen Inspirationsmuskeln, vielleicht auch eine krampfhafte Verengerung der Glottis, die jedoch wahrscheinlich erst secundär durch die verminderte Luftzufuhr und den verminderten Sauerstoffgehalt des zur Medulla oblongata hingelangenden Blutes bedingt werden. Kidd betrachtet als die Ursache des asthmatischen Anfalles einen tonischen Krampf der Inspirationsmuskeln: dieser allein würde jedoch das voraufgehende Oppressionsgefühl, das Gefühl des Luftmangels in keiner Weise erklären. Noch weniger hat die Annahme von Sanderson für sich, dass es sich beim nervösen Asthma um eine Lähmung der die Glottis erweiternden Muskeln und der contractilen Fasern des Lungengewebes mit consecutiver Hemmung der Exspiration handle.

Die Prognose des Asthma ist, abgesehen von den durch den Anfall herbeigeführten Beschwerden, in Beziehung auf das Leben und den gesammten Gesundheitszustand günstig; dagegen ist die Aussicht auf Heilung und auf Verminderung oder Milderung der Anfälle eine ziemlich unsichere, obwohl unläugbare Erfolge nach dieser Richtung hin vorliegen.

Dia Therapie muss zunächst bei den zum Asthma disponirten Personen wesentlich eine prophylactische sein; dieselben müssen namentlich Erkältungen und Diätfehler auf das Strengsta vermeiden. Wie wichtig dies ist, lehrt z. B. ein von Salter mitgetheilter Fall, wo der Kranke unfehlbar einen athmatischen Anfall bekam, so oft er einen Tag keine regelmässige Oeffnung gehabt hatte. Wo ausserdem bestimmte Localleiden einem reflectorischen Bronchialkrampfe zu Grunde liegen, wie beim Asthma verminosum, uterinum u. s. w. ist deren Beseitigung zunächst zu erstreben.

Im Anfalle selbst wurden die verschiedensten Narcotica empfohlen, insbesondere die Belladonna-Präparate, von denen man eine Erschlaffung der tonisch contrahirten Bronchialmuskeln erwartete, welche aber — nach Salter — in grösserer Dosis bis zum Eintritt leichter Intoxationserscheinungen, angewandt werden müssen; ferner Hyoscyamus, Stramonium, Opium und seine Alcaloide, Cannabis indica. Da es hier auf möglichst prompte Wirkung ankommt, so verdient die subcutane Injection von Atropin oder Morphium vor dem inneren Gebrauche der betreffenden Mittel entschieden den Vorzug. Andere fanden Eispillen, Emetica, Expectorantia, Einathmungen von Schwefeläther, Chloroform, Amylnitrit, Ammoniak (Faure), Räucherungen mit Salpeterpapier, Bestreichungen der hinteren Pharynxwand mit gleichen Theilen von Liq. Amm. caust. und Aq. dest. (Ducrot, Trousseau), Pinselung des Larynx mit Arq. nitr. oder Tannin, nnd Inductionsströme (Schöffer), endlich Exspirationen in verdünnte Luft (Schnitzler) nützlich. Bei leichteren Anfällen haben die verschiedensten Stimulantien, namentlich Spirituosen, öfters eine unverkennbare Wirkung. Salter behauptet sogar, dass auch die schlimmsten asthmatischen Anfälle durch

heisse und starke spirituöse Getränke sofort coupirt werden könnten; am meisten soll sich eine Mischung von zwei Drittel Spiritus und ein Drittel kochendem Wasser dafür empfohlen!

Um die Wiederkehr der Anfälle zu verhüten oder zu vermindern, wurden wiederum die oben genannten Narcotica vielfach benutzt, neuerdings auch besonders Chloralhydrat (Biermer, Leyden, Weber u. A.). Von anderer Seite wurden Arsenik, Jodkalium (Salter, Rosenstein), Bromkalium, Schwefel, Terpentinöl u. s. w. empfohlen. In den letzten Jahren hat sich die Anwendung der pneumatischen Therapie auf diesem Gebiete mehr und mehr Bahn gebrochen. Schon die Einathmungen comprimirter Luft in den älteren pneumatischen Cabinetten lieferten, wie beim Emphysem, so auch bei nervösem Asthma vielfach günstige Erfolge. Mehr noch gilt dies von dem Gebrauche der neueren pneumatischen Inhalations-Apparate, und von der Combination der Einathmung verdichteter und des Ausathmens in verdünnte Luft. Schnitzler, welcher der Exspiration in verdünnte Luft den Hauptantheil an den erzielten therapeutischen Erfolgen zuschreibt, will nicht nur selteneres und schwächeres Auftreten der Anfälle, sondern auch Heilung nach mehrwöchentlicher Behandlung beobachtet haben.

d) Neurosen der Rami cardiaci.

Regulatorische und reflectorisahe Angina pectoris. Arhythmia cordis.

Die als Angina pectoris bezeichnete Neurose des Herzens steht in einer doppelten Beziehung zu den theils aus dem Ramus laryngeus superior, theils aus dem Vagusstamme hervorgehenden Rami cardiaci, welche bekanntlich mit den gleichnamigen Zweigen des Sympathicus den Plexus cardiacus bilden. Einmal ist der den stenocardischen Anfall einleitende und begleitende, substernale Schmerz wesentlich in das Gebiet des Vagus zu verlegen, da, wie Goltz für das Froschherz und Gurboki für das Kaninchenherz gezeigt haben, die sensibeln Nerven des Herzens aus dem Vagus herstammen. Sodann aber existiren bestimmte Formen von Angina pectoris, mit ausgesprochenen Bewegungssstörungen des Herzens, welche auf eine directe oder reflectorische Betheiligung der im Vagus enthaltenen regulatorischen Herznerven zurückgeführt werden müssen, und welche ich daher als regulatorische Angina pectoris von der excitomotorischen und der vasomotorischen Angina pectoris zu unterscheiden, vorgeschlagen habe (vgl. Neurosen des Sympathicus). In der Regel handelt es sich dabei um einen anfallsweise auftretenden Reizzustand in den regulatorischen Vagus-Fasern, welcher sich durch Pulsverlangsamung bei gleichzeitiger Verstärkung der einzelnen Herzschläge, vollen harten Puls, oder selbst vorübergehende Hemmung der Herzaction

mit erheblichem Oppressionsgefühl kundgiebt. Nicht selten sind auch anderweitige Irradiationserscheinungen im Gebiete des Vagus (Störungen des Schluck- und Brechactes, der Phonation u. s. w.) dabei vorhanden. Bei schwereren und länger andauernden Paroxysmen kann der Puls nicht nur unregelmässig werden, sondern auf Minuten ganz aussetzen, wie es bei stärkerer experimenteller Vagus-Reizung der Fall ist. Die Ursache des Reizes hat in derartigen Fällen ihren Sitz bald in den bulbären Ursprungswurzeln des Vagus, bald im Stamme des letzteren selbst und in seinen Rami cardiaci, wie einzelne Sectionsbefunde (von Heine, Skoda-Rokitansky, Blandin) beweisen; freilich waren dabei zum Theil auch der N. phrenicus und die aus dem Plexus cardiacus hervorgehenden Aeste mitergriffen. In den meisten Fällen dagegen ist der Ursprung ein reflectorischer (Angina pectoris reflectoria). Der reflexerregende Reiz kann dabei von den endocardialen Vagus-Endigungen ausgehen, wie bei organischen Veränderungen des Herzens, Endocarditis, fettiger Degeneration, besonders Verknöcherung und Verengerung der Kranzarterien mit dadurch bedingter Ischämie des Herzens; oder von den terminalen Ausbreitungen des Vagus und Sympathicus in den Organen der Bauchhöhle. Aus zahlreichen Thierversuchen wissen wir, dass Reizung der blossgelegten Baucheingeweide und der abdominellen Aeste und Plexus des Sympathicus Herzstillstand hervorrufen kann, welcher nach Durchschneidung beider Vagi oder Zerstörung der Medulla oblongata ausbleibt, und also durch eine reflectorische Erregung des regulatorischen Herznervencentrums in der Medulla oblongata bedingt ist. Dieser Kategorie gehören unzweifelhaft zahlreiche Fälle von Angina pectoris an, wobei Krankheitszustände der Abdominalorgane, namentlich chronische Affectionen der Leber, Milz, Nieren, des Uterus, Menstruationsstörungen u. s. w. den stenocardischen Anfällen vorhergingen, und letztere nach Beseitigung des ursprünglichen Localleidens vollständig verschwanden.

Weit seltener sind Fälle von Angina pectoris, welche das Bild einer anfallsweise auftretenden, intermittirenden Lähmung der regulatorischen Herznervenfasern darbieten. In derartigen Fällen besteht während der plötzlich auftretenden Paroxysmen eine beträchtliche, zuweilen wahrhaft colossale Steigerung der Pulsfrequenz (bis über 200 Schläge in der Minute), die kürzere oder längere Zeit, sogar mehrere Tage anhält und plötzlich wieder zur Norm zurückgeht. Trotz der sehr verstärkten Herzaction ist dabei die Entleerung der Ventrikel eine ungenügende, der Radialpuls klein oder ganz aussetzend, und sind demgemäss die verschiedensten Erscheinungen schwerer Circulationsstörung, namentlich venöser Stauung, Anschwellung der Jugularvenen, Cyanose, Dyspnoe, Kälte der Haut, Oedeme, Albuminurie und Hämaturie, Diarrhoe, Anschwellung der Leber und Milz u. s. w., in den Anfällen vorhanden. Letztere werden zuweilen in ganz regelmässigen

Typus (quotidian) beobachtet. Die Ursache dieser, prognostisch besonders ungünstigen Form der Angina pectoris ist noch sehr dunkel; die typischen Fälle dürfen, wie es scheint, zum Theil als larvirte Malaria-Neurosen aufgefasst werden; in anderen Fällen scheinen voraufgegangene diphtheritische Rachenaffectionen, vielleicht durch Ausbreitung der Entzündung auf den Stamm oder Plexus gangliiformis des Vagus, oder chronische Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen*) zu Grunde zu liegen. Die Behandlung war in den betreffenden Fällen meist erfolglos; oft erfolgte der Tod unter plötzlicher Syncope während des Anfalles.

Der regulatorischen Angina pectoris lassen sich gewisse Formen von Arhythmia cordis anreihen, welche fast ausschliesslich als Symptom, schwerer Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, bei meningitischen und encephalitischen Processen, Apoplexien, Tumoren, allgemeiner Paralyse u. s. w. oder unter dem Einflusse von Intoxicationen durch Caffee, Thee, Tabak etc. vorkommen, zuweilen jedoch auch als selbständige Neurosen, als eine Art von Coordinationsstörung des Herzens („Chorea cordis") aufzutreten scheinen. Hierher gehören auch die als Pulsus bigeminus und Pulsus alternans beschriebenen Zustände, bei welchen entweder nach je zwei rasch aufeinander folgenden Pulsen eine grössere Pause eintritt — oder auf einen stärkeren Puls mit grossem Intervall jedesmal ein schwächerer mit kleinem Intervall folgt. Traube, welcher diese Zustände auf eine Erlahmung des medullären Hemmungsnervensystems bei gesteigerter Erregung des cardialen Hemmungssystems zurückführte, vindicirte denselben eine prognostisch üble Bedeutung.

c) Neurosen des Vagus-Stammes.

Den Neurosen im Gebiete der Rami cardiaci mögen einige Bemerkungen über Affectionen des Vagus-Stammes in seinem cervicalen und mediastinalen Theile angereiht werden, da auch bei den hierhergehörigen Krankheitszuständen in der Regel die auf das Herz bezüglichen Erscheinungen in den Vordergrund treten, und diagnostisch und prognostisch die grösste Bedeutung beanspruchen.

Hierher gehören zunächst die traumatischen Verletzungen des Vagus-Stammes durch Schussverletzungen (Stromeyer, Verga, H. Demme), Durchschneidung, Excision, oder Unterbindung des Nerven bei Operationen, namentlich bei Exstirpation grösserer Halsgeschwülste (Roux, Keppeler) und bei Ligatur der Carotis (Robert); ferner die Fälle von Compression oder secundärer Betheiligung des Vagus bei cervicalen und intrathoracischen Geschwulsten, hypertrophischen oder degenerirten Cervical- und Bronchialdrüsen, Tumoren der Schilddrüse, des Oesophagus, des Mediastinalraums, Phlegmonen der seitlichen Halsgegend, Aneurysmen der grossen intrathoracischen Gefässstämme, der Subclavia und der Carotis. Fälle von Compression und Degeneration des Vagus durch Cervical- oder Mediastinaltumoren u. s. w. finden sich in der

*) Nach Conty sollen Fasern, welche auf Herz und Gefässe influiren, vom Mittelhirn aus durch den 2. und 3. Cervicalnerven in die Bahn des Vagus eintreten.

Literatur ziemlich häufig. Die ältere, darauf bezügliche Casuistik hat Longet gesammelt; neuere Fälle sind u. A. von Rossbach, Gerhardt, Hayem, Fox, Sée, Bourgeois, Lallemant, Riegel mitgetheilt worden. In der grossen Mehrzahl der Fälle handelte es sich um einseitige Vagus-Verletzung, bald oberhalb, bald unterhalb der Abgangsstelle des Ramus recurrens; zuweilen jedoch, namentlich bei Mediastinalgeschwülsten, unter gleichzeitiger Mitbetheiligung beider Vagi und Recurrentes. Die Symptome entsprachen in einzelnen Fällen dem Bilde der experimentellen Vagus-Reizung — gewöhnlich jedoch mehr dem der experimentellen Durchschneidung oder Exstirpation der Hals-Vagi. In den ersteren Fällen bestand Verlangsamung der Pulsfrequenz, auch Arhythmie des Pulses; diese Erscheinungen konnten bei einseitigen Cervicalgeschwülsten zuweilen durch Druck mit dem aufgelegten Finger gegen die Geschwulst (Czermak, Gerhardt-Rossbach, Concato) hervorgebracht werden. Hierher gehören auch die schon erwähnten Fälle von regulatorischer Angina pectoris durch directe Vagus-Reizung. Weit häufiger kommt es jedoch zu dem Symptombilde mehr oder weniger vollständiger Vagus-Lähmung. Die durch einseitige oder doppelseitige Recurrens-Lähmung bedingten Functionsstörungen der Larynx-Musculatur wurden bereits früher ausführlich geschildert. Die Lähmung der regulatorischen Vagus-Fasern spricht sich durch beträchtliche, bald andauernde und gleichmässige, bald ungleichmässige, selbst intermittirende Vermehrung der Pulsfrequenz aus. Die Pulszahl kann fortdauernd 120—160 und darüber betragen; die arterielle Spannung ist gleichzeitig vermindert, der Radialpuls klein, häufig kaum fühlbar. Besonders wichtig ist dieses Symptom bei langsam wachsenden Mediastinaltumoren, in welchen es öfters die erste, lange Zeit fast die einzige Erscheinung bildet, wie ich dies u. A. bei einer im Mediastinalraum entstandenen, schliesslich in der Supraclaviculargegend zum Vorschein kommenden Geschwulst eines sonst völlig gesunden jugendlichen Verwandten beobachtete. Medicamente, z. B. Digitalis, waren hier nicht im Stande, eine Abnahme der pathologisch erhöhten Frequenz zu bewirken. In anderen Fällen sind bei intrathoracischen Geschwülsten neben der vermehrten Pulsfrequenz auch leichtere dyspnoetische Erscheinungen vorhanden, die aber rein mechanisch durch die von der Geschwulst herrührende Verkleinerung der Respirationsfläche, nicht durch die Vagus-Compression bedingt zu sein scheinen, während die Compression der Recurrentes häufig Dyspnoe der heftigsten Art durch vollständige Glottis-Paralyse, und nicht selten plötzlichen Tod unter asphyktischen Erscheinungen hervorruft. Bei der reinen Leitungslähmung des Vagus-Stammes erfolgt der Tod häufiger durch Syncope, unter allmälig oder plötzlich zunehmendem Collaps. — In diese Categorie scheinen auch manche, unter rapider Zunahme der Pulsfrequenz bei sonstiger Euphorie eintretende Todesfälle nach Diph-

theritis (Henoch, Guttmann) zu gehören, während in anderen Fällen (Mosler) die Autopsie eine fettige Degeneration des Herzmuskels als Ursache des postdiphtheritischen Collapses nachweisen konnte.

f) Neurosen der Plexus gastrici.

Die den Plexus gastricus anterior und posterior bildenden, hier mit sympathischen Zweigen in der Begleitung der Arteriae coronariae ventriculi und weiterhin mit dem sympathischen Plexus coeliacus communicirenden Aeste des Vagus enthalten ausser sensibeln wahrscheinlich grossentheils motorische, namentlich vasomotorische, und vielleicht auch trophische Fasern der Baucheingeweide (Magen, Leber, Dünndarm — nach Einigen auch der Milz, des Pancreas, der Nieren und Nebennieren). Von den, in pathogenetischer Hinsicht meist sehr zweifelhaften Krankheitszuständen dieser Nervengebiete ist bereits in Band I bei Besprechung der visceralen Angioneurosen und Trophoneurosen die Rede gewesen. Ebenso haben auch gewisse, auf die Magenäste des Vagus bezogene viscerale Sensibilitätsstörungen (Pyrosis, Bulimie, Polyphagie u. s. w.) Band I, p. 121 ff. und 127 Besprechung gefunden. Es bleibt demnach nur die als Cardialgie bezeichnete, eigentliche Neuralgie der sensibeln Magennerven hier zu erörtern. Ich fasse als „Neuralgia gastrica" die in älteren Lehrbüchern meist als Gastrodynia neuralgica (Cardialgie) und Neuralgia coeliaca getrennt behandelten Affectionen zusammen, da ich mich nicht überzeugen kann, dass diesen verschiedenen Krankheitsnamen auch Läsionen verschiedener Nervengebiete — der gastrischen Aeste des Vagus, resp. des Sympathicus — nothwendig entsprechen.

Neuralgia gastrica. (Cardialgie, Gastralgie. Gastrodynia neuralgica. Neuralgia coeliaca.)

Die Neuralgia gastrica characterisirt sich durch spontane, anfallsweise auftretende Schmerzen, die sich in der Regio epigastrica concentriren oder von dort nach dem Rücken und nach der Sternalgegend hin ausstrahlen. Die Anfälle kommen meist plötzlich, ohne Prodrome; der äusserst vehemente Schmerz kann nach wenigen Minuten nachlassen, um von Neuem zu exacerbiren, und nach wiederholten Remissionen und Exacerbationen allmälig zu schwinden. Selten ist der Schmerz mit den als Bulimie, Pyrosis, Globus u. s. w. bezeichneten Paralgien verbunden. Eine Empfindlichkeit auf Druck in der Regio epigastrica ist in der Regel nicht vorhanden; im Gegentheil wirkt ein tiefer und starker Druck an dieser Stelle meist erleichternd, so dass er von den Kranken oft spontan zur Linderung des Schmerzes ausgeübt wird. Dagegen ist in der linken Seite zuweilen Schmerz auf Druck gegen die Knorpel der falschen Rippen oder in den entsprechenden Intercostalräumen nachweisbar; auch die Fortsätze einzelner Wirbel sind bei der Palpation nicht selten empfindlich. In schweren Fällen gesellt sich zu dem localen Schmerze in der Magengegend öfters das eigenthümliche Ohnmacht- oder Angstgefühl, dessen Auffassung als viscerale Hyperalgie und zweifelhafte Beziehung zu den begleitenden Circulationsstörungen Band I. pag. 125 erwähnt wurde.

Von motorischen Phänomenen wird namentlich eine straffere Spannung der Bauchdecken, durch Contraction in den oberen Abschnitten der Mm. recti, während des Anfalles beobachtet. Das Epigastrium ist dabei gewöhnlich eingezogen, selten hervorgewölbt. In einzelnen Fällen sah ich ausgebreitete Reflexe, z. B. Tic convuloif, während schwererer Neuralgia gastrica auftraten. Ziemlich häufig verbinden sich mit der letzteren auch Erscheinungen allgemeiner Circulationsstörung, geschwächter und verlangsamter Herzaction und verminderter arterieller Blutzufuhr zu den äusseren Theilen. Wir finden in schweren Anfällen die Extremitäten und das Gesicht kalt, blass; die Radialarterien klein, zusammengezogen; den Herzstoss schwach, die Herzschläge retardirt oder beschleunigt. Gegen Ende des Anfalles wird zuweilen krampfhaftes Gähnen. Uebelkeit, Erbrechen, Aufstossen oder Drang zur Harnentleerung beobachtet.

Die Dauer der Anfälle variirt von mehreren Minuteu oder einer halben Stunde bis zu mehreren Stunden, ja zur Dauer eines ganzen Tages. Die Intervalle sind gewöhnlich ganz schmerzfrei, und überhaupt symptomlos. Die Wiederkehr der Anfälle erfolgt sehr unregelmässig, zuweilen fast täglich, zuweilen in weiten, jahrelangen Abständen; doch kommt ausnahmsweise auch ein ganz typischer Verlauf vor. In einem von mir beochteten Falle, bei einer jetzt 49jährigen Frau, trat seit dem Beginne der Menstruation jedesmal zur Zeit der letzteren in regelmässigen, drei- bis vierwöchentlichen Perioden ein Anfall auf; seit dem Verschwinden der Menses, in den beiden letzten Jahren, erfolgten die Anfälle häufiger, durchschnittlich in jeder Woche zweimal.

Die Aetiologie der gastrischen Neuralgie ist in hohem Grade dunkel, d. h. wir wissen nicht, welches die Reize sind, worauf die sensibeln Magennerven mit Schmerz und mit den obigen Reflexerscheinungen reagiren. Nur über die prädisponirenden Momente ist Einiges bekannt. Das Leiden ist in der Jugend und im mittleren Alter am häufigsten; bei Frauen unstreitig viel häufiger als bei Männern. Sehr gewöhnlich ist es mit Anämie und Chlorose verbunden; oft bildet es eine Theilerscheinung der Hysterie. Zuweilen ist eine hereditäre Anlage nachweisbar. Ein schlechter Ernährungszustand, erschöpfende Krankheiten u. s. w. disponiren zu gastrischen wie zu anderen Neuralgien. Selten treten larvirte Intermittenten in Form typischer Gastroneuralgie auf. Die pathologische Anatomie schweigt darüber, und die klinische Beobachtung ergiebt wenigstens soviel, dass erhebliche Structurveränderungen von Seiten des Magens und der Digestionsorgane überhaupt nicht vorhanden sein können, da der gänzliche Mangel dyspeptischer und sonstiger Digestionsstörungen gerade das wichtigste differenziell-diagnostische Criterium der Gastroneuralgie bildet. Excentrische Schmerzen, welche ganz die Verbreitung und den Habitus der cardialgischen darbieten, können bei Rückenmarkskrankheiten, namentlich als eines

der ersten Symptome von Spondylarthrocace, sowie bei Tabes dorsualis vorkommen.

In diagnostischer Hinsicht handelt es sich nicht sowohl darum, den Symptomencomplex der Neuralgia gastrica zu erkennen (was bei einiger Aufmerksamkeit keine Schwierigkeiten darbieten kann), sondern das eventuelle Vorhandensein von etwas Anderem, nämlich von Structurveränderungen der Magenwandungen, nicht zu übersehen. Die Diagnose: „Neuralgia gastrica“ hat als solche fast ausschliesslich eine negative Bedeutung; sie besagt nur, dass es sich im concreten Falle nicht um einen chronischen Magencatarrh, ein Ulcus ventriculi u. s. w. handle. Die Sicherheit der Ausschliessung einer Structurveränderung in den Magenwandungen ist aber von hoher prognostisch-therapeutischer Bedeutung. Die wesentlichen differenziell-diagnostischen Criterien sind folgende: Bei Neuralgia gastrica bestehen deutlich ausgeprägte Schmerzparoxysmen und freie Intervalle; die ersteren sind unabhängig von der Nahrungsaufnahme; der Schmerz wird durch Compression, namentlich durch tiefen Druck in der Magengegend, nicht vermehrt, sondern in der Regel gelindert. Bei den chronischen Erkrankungen des Magens werden dagegen die Schmerzen wesentlich durch Reize, welche unmittelbar auf die kranke Magenschleimhaut wirken, provocirt und gesteigert; sie entstehen daher besonders bei gefülltem Magen, bald nach der Mahlzeit, nach dem Genusse schwerer, unverdaulicher, scharfer, reizender Speisen oder Getränke; sie werden auch durch tiefen Druck in der Magengegend meist erregt oder gesteigert. Dyspeptische Erscheinungen, überhaupt Digestionsstörungen fehlen bei Neuralgia gastrica, und die Gesammternährung erfährt auch nach langem Bestehen des Leidens keine Einbusse, während bei chronischen Magenerkrankungen schwere digestive Functionsstörungen nicht ausbleiben und allmälig Abmagerung und kachectisches Aussehen der Kranken hervorrufen.

Vor Verwechselung einer Neuralgia gastrica mit Intercostal-Neuralgien oder mit rheumatischen Schmerzen in den Bauchdecken schützt theils die genaue Beachtung der Anfallserscheinungen, theils die Prüfung der Empfindlichkeit auf Druck, die sowohl bei Intercostalneuralgien wie bei Rheumatismen der Bauchwandungen in der Regel stellenweise erhöht ist.

Die Prognose der Neuralgia gastrica gehört im Allgemeinen zu den günstigeren. Ist auch ein spontanes Verschwinden des Leidens nicht gerade häufig, so weicht es doch in der Mehrzahl der Fälle einer zweckmässigen Behandlung. Der geringste Erfolg ist bei Neuralgien mit centralem Sitze, sowie auch bei den Cardialgien Hysterischer zu erwarten.

Die Therapie muss nach möglichster Beseitigung der Ursachen trachten, von denen jedoch nur einzelne und entferntere, wie wir gesehen haben, bekannt und der therapeutischen Einwirkung zugänglich sind. Bei den überaus häufigen Cardialgien, welche bei jüngeren weiblichen Individuen in Verbindung mit Anämie und

Chlorose vorkommen, entfalten die leichteren Eisenpräparate und die eisenhaltigen Trinkwässer eine ausgezeichnete Wirkung. Die Stahlquellen von Pyrmont, Driburg, Cudowa, Schwalbach, Franzensbad u. s. w. stehen in dieser Hinsicht mit Recht in hervorragendem Rufe. Die meisten dieser Brunnen können in zweckmässiger Weise auch zu Hause und zur Winterzeit getrunken werden; ebenso sind die pyrophosphorsauren Eisenwässer für den häuslichen Gebrauch zu empfehlen. Von den officinellen Eisenpräparaten sind die leichteren, namentlich das Ferrum hydrogenio reductum und Ferrum carbonicum saccharatum, sowie F. oxydulatum lacticum, besonders verwendbar. Mit dem Gebrauche dieser Mittel ist eine roborirende Diät und Lebensweise, Bewegung im Freien, Gymnastik, angemessene und anregende Beschäftigung zu verbinden.

Die durch Malaria bedingten typischen Neuralgien können unter Chiningebrauch schwinden. Die Cardialgien Hysterischer verlieren sich in einzelnen Fällen, nachdem die Localerkrankung des Genitalapparates (Metritis colli, Erosionen, Geschwüre u. s. w.) unter entsprechender Behandlung geheilt ist. Weit häufiger sind wir freilich hier wie bei anderen Neuralgien auf eine rein symptomatische und palliative Behandlung beschränkt. Die Zahl der gegen cardialgische Beschwerden aufgebotenen und als wirksam gepriesenen, vermeinlichen Specifica ist Legion. Natürlich fehlen auch hier nicht die Narcotica, Sedativa, die nicht-metallischen und metallischen Nervina. Unter letzteren erfreuen sich die Wismuth-Präparate (Bismuthum subnitricum, auch valerianicum) einer besonderen Beliebtheit. In der That werden durch diese Mittel, namentlich bei hysterischen Cardialgien, oft recht erfreuliche palliative Wirkungen erzielt; doch sind für diesen Zweck die von Frankreich empfohlenen grossen Dosen (bis zu 1,2 !) nicht rathsam. Kleinere Dosen (0,3 bis 0,5), in Verbindung mit etwas Opium oder Morphium genügen. Das wirksamste und sicherste Palliativmittel im Anfalle sind unstreitig hypodermatische Injectionen von Morphium, am besten in der Magengegend selbst, von der aus auch die Resorption in sehr präciser Weise stattfindet. In einzelnen Fällen, in welchen eine Idiosynkrasie gegen Morphium, sofortiges Erbrechen etc. die Anwendung verboten, habe ich demselben Atropin-Injectionen mit Vortheil substituirt. Die örtliche Application der Kälte in Form von Umschlägen, Eisbeuteln etc. bewährt sich bei Cardialgie, wie überhaupt bei tiefsitzenden Neuralgien, in der Regel nicht; dagegen können warme, trockene und feuchte Umschläge, schwere, auch durch Compression wirksame Cataplasmen in der Magengegend zur Erleichterung beitragen. Für die sonstigen Palliativmittel gilt das über Behandlung der Neuralgien im Allgemeinen bemerkte. Von der Anwendung der Electricität habe ich bei Cardialgien bisher wenig Nutzen gesehen.

Dem Gebiete des Plexus gastricus sind, ausser der Cardialgie, vielleicht auch andere Neuralgien der Unterleibseingeweide zum Theil zuzurechnen; so die seltenen Fälle von wirklicher Neuralgie der Leber (Neuralgia hepatica), wovon Frerichs in seiner classischen Darstellung der Leberkrankheiten einzelne Beispiele mittheilt. Ob der Sitz dieser Neuralgie in sensibeln Ausbreitungen des Vagus, oder des Sympathicus, oder beider Nerven zugleich ist, muss dahingestellt bleiben.

9. Neurosen des Accessorius.

Von der Betheiligung des Accessorius bei den Motilitätsstörungen der Pharynx- und Larynx-Musculatur — insofern die im Vagus enthaltenen Motoren dieser Organe höchst wahrscheinlich aus den Ursprungswurzeln des Accessorius herstammen — ist bereits in den vorhergehenden Abschnitten die Rede gewesen. Hier sollen zunächst die Krämpfe und Lähmungen im Gebiete des Ramus externus N. accessorii (M. sternocleidomastoides und cucullaris), sodann die sehr seltenen Fälle von Lähmung der gesammten Accessorius-Faserung ihre Darstellung finden.

Krampf im Gebiete des Ramus externus. Krampf des M. sternocleidomastoides und cucullaris.

Die beiden vom Accessorius — sowie ausserdem meist noch von Zweigen des Plexus cervicalis — innervirten Halsmuskeln werden verhältnissmässig häufig von isolirten clonischen oder tonischen Krämpfen befallen.

Clonische Krämpfe dieser Muskeln sind gewöhnlich einseitig und charakterisiren sich alsdann durch rotirende Bewegungen des Kopfes im Sinne der Zugrichtung der afficirten Muskeln. Bei vorwaltendem Ergriffensein des Sternocleidomastoides resultiren schleudernde, stossweise Bewegungen des Kopfes, wobei die Kinnspitze nach der gesunden Seite gedreht, das Hinterhaupt herabgezogen, Ohr und Proc. mastoides dem Schlüsselbein der afficirten Seite genähert wird. Bei clonischem Krampfe des M. cucullaris wird durch stossweise Contractionen der Kopf nach hinten und gleichzeitig nach der afficirten Seite gezogen, die Scapula bald nur mit ihrem inneren Winkel nach oben und innen gerissen, dem Hinterkopf genähert — bald ganz und gar um ihre Axe nach hinten und innen gedreht, je nachdem der Krampf in einzelnen Bündeln des Cucullaris mit grösserer Gewalt oder ausschliesslich stattfindet. Ist der Krampf bilateral, so finden die schleudernden Bewegungen des Kopfes und der Schulter abwechselnd nach beiden Seiten hin statt. Weit seltener sind die sogenannten Nickkrämpfe oder Salaamkrämpfe, wobei durch synergische und synchronische Action beider Sternocleidomastoidei der Kopf stossweise nach abwärts gebeugt, das Kinn dem Sternum genähert und somit eine nickende Bewegung hervorgebracht wird. Noch seltener sind isolirte clonische und syn-

chronische Krämpfe beider Cucullares oder einzelner Bündelabschnitte derselben, wobei die Scapulae symmetrisch in die entsprechenden Stellungen versetzt werden.

Die clonischen Krämpfe im Sternocleidomastoides und Cucullaris treten in Paroxysmen auf, deren Dauer in hohem Grade variirt. Zuweilen halten die Krämpfe nur einige Minuten, zuweilen mit fast ununterbrochener Intensität den ganzen Tag an. Während der Nacht herrscht in der Regel völlige Ruhe, doch tritt Schlaf oft erst spät und schwer ein. Die angestrengte Muskelcontraction und die schleudernden Bewegungen des Kopfes sind mit einem äusserst quälenden Gefühle von Ermüdung und Schmerz verbunden. Zuweilen treten, durch Druck, Zerrung oder Mitbetheiligung sensibler Cervicalnerven, auch excentrische Schmerzen im Hinterkopf, in Hals, Schulter und Arm auf. Nicht selten bestehen andererseits Druckpunkte in der sensibeln Ausbreitung der Cervicalnerven, von denen aus der Krampf, wie beim reflectorischen Blepharospasmus und Tic convulsif, durch Druck gemildert oder sistirt wird.

Häufig sind die clonischen Krämpfe nicht auf die genannten Muskeln isolirt, sondern mit ähnlichen Zuständen anderer Hirnnerven (des Facialis, Trigeminus, der motorischen Augennerven u. s. w.), oder mit allgemeinen Convulsionen vergesellschaftet. Bei den isolirt vorkommenden Krämpfen geht nach längerem Bestehen zuweilen die clonische in tonische Form, ja wohl schliesslich in permanente Contractur über.

Auch bei den fast nur im kindlichen Alter vorkommenden Nickkrämpfen ist nicht selten eine Complication mit Krämpfen der Augennerven (Strabismus, Nystagmus), des Facialis, oder mit allgemeinen Convulsionen vorhanden. Zuweilen ist auch das Bewusstsein während der Anfälle beeinträchtigt. Die Heftigkeit der letzteren ist sehr verschieden; bald folgen die einzelnen Stösse sehr langsam, bald mit grosser Rapidität auf einander (bis zu 100 in der Minute); die Anfälle dauern bald nur einige Minuten, bald mehrere Stunden hindurch, und können mehrmals am Tage recidiviren.

Beim tonischen Krampfe eines Sternocleidomastoides ist der Kopf um seine Axe gedreht, die Kinnspitze nach der gesunden Seite gerichtet, der Kopf zugleich nach vorn und nach der kranken Seite geneigt; der Muskelbauch des Sternocleidomastoides springt stark vor, und der Kopf kann activ und passiv nur mit Schwierigkeit in seine normale Stellung zurückgeführt werden. Entwickelt sich eine bleibende Difformität in der angedeuteten Richtung, so ist gewöhnlich auch die völlige passive Geradstellung des Kopfes unmöglich. Dieser Zustand wird als Caput obstipum spasticum, als Torticollis spasticus bezeichnet, im Gegensatz zu der ähnlichen Difformität welche durch Paralyse oder Relaxation des symmetrischen Muskels der anderen Seite bedingt wird. Die tonischen Krämpfe und Contracturen des Sternocleidomastoides sind, namentlich im Anfange,

meist mit Schmerz — sowohl spontan, wie bei Druck auf den Muskel selbst und die eintretenden Nervenäste — verbunden. Nach längerem Bestehen der Krämpfe vefallen die beständig gedehnten homologen Muskeln der anderen Seite in Atrophie, die sich durch Volumabnahme, Verminderung der electrischen Reaction und der willkürlichen Bewegung kundgiebt. Die Retraction des ursprünglich afficirten Muskels und die davon abhängige Difformität wird durch diese secundäre Atrophie der Antagonisten noch erheblich gesteigert, auch die passive Geradrichtung des Kopfes zuletzt völlig unmöglich.

Bei den tonischen Krämpfen des M. trapezius kann, wenn dieselben auf die oberen Muskelbündel (die Clavicularportion des Muskels) beschränkt bleiben, eine etwas ähnliche Difformität entstehen, wobei der Kopf jedoch nicht nach vorn, sondern nach hinten und gleichzeitig nach der kranken Seite geneigt wird, und die obere Partie des Cucullaris stark vorspringt. Dasselbe Bild bieten die dauernden Contracturen dieses Muskelabschnitts. Bei den selter isolirt vorkommenden Contracturen der mittleren Trapezius-Bündel steht die Spina scapulae etwas schräg nach innen und oben gezogen, der Halswirbelsäule genähert, während der untere Winkel sich etwas von der Wirbelsäule entfernt; bei den Contracturen der unteren Bündel endlich rückt der innere Rand der Scapula gegen die Wirbelsäule heran, und der untere Winkel der Scapula ist nach innen und gleichzeitig etwas nach unten dislocirt. Die Difformität bei Contracturen des Cucullaris kann demnach ähnlich sein, wie bei Lähmungen des Serratus anticus magnus, von denen sie sich aber schon durch den Mangel passiver Beweglichkeit unterscheidet.

Aetiologie. Die clonischen Krämpfe im Sternocleidomastoides und Trapezius sind nicht selten Symptome von Erkrankungen der Nervencentra (Pons, Medulla oblongata, Kleinhirn, Halsmark). So geben besonders häufig Traumen der Halswirbelsäule, Geschwülste, cariöse Zerstörungen der Halswirbelkörper, wie sie namentlich bei Kindern vorkommen, mit ihren Folgezuständen, zu Accessorius-Krämpfen Veranlassung. Einen äusserst heftigen, viele Jahre hindurch anhaltenden clonischen Krampf des rechten Accessorius habe ich u. A. bei einem Kunstreiter in Folge eines Sturzes vom Pferde auf die Wirbelsäule beobachtet. Ausserdem können clonische Krämpfe jedoch auch durch Reize, welche direct auf die peripherische Accessorius-Faserung einwirken, oder auf dem Wege des Reflexes hervorgebracht werden. In dieser Beziehung ist auch die Entstehung einseitiger, clonischer Accessoriuskrämpfe durch rheumatische, atmosphärische Schädlichkeiten unläugbar, obwohl es dabei im Ganzen häufiger zu tonischen Krämpfen und rheumatischen Contracturen oder Paralysen der Muskeln kommt. Auch die von Druckpunkten aus sistirbaren Formen scheinen meist auf einer reflectorischen Reizung, zuweilen dagegen auf einer Neuritis der Cervical-

Nerven (Remak) zu beruhen. Die oben geschilderten Nickkrämpfe werden fast ausschliesslich bei Kindern, von der Zeit der Dentition bis zur Pubertätsentwickelung, beobachtet. Vielfach werden voraufgegangene acute Krankheiten (Masern), Zahnleiden, Digestionsstörungen, Wurmreiz u. dgl. als veranlassende Momente beschuldigt. Wahrscheinlich sind diese infantilen Krampfformen fast immer centralen Ursprungs, wie ihr symmetrisches Auftreten, die öftere Complication mit Bewusstseinsstörungen und mit allgemeinen Convulsionen, sowie namentlich der Umstand beweist, dass bei denselben Kindern später epileptische Anfälle zur Ausbildung gelangen. Die Krämpfe, sowie die spätere Epilepsie sind hier Manifestationen einer meist congenitalen, neuropathischen Constitutions-Anomalie. Oft lassen sich hereditäre Momente nachweisen. Das Gleiche gilt auch von manchen bei Erwachsenen vorkommenden Accessoriuskrämpfen, ebenso wie von den analogen Krampfformen im Gebiete des Facialis.

Die tonischen Krämpfe und spastischen Contracturen entwickeln sich theils secundär aus den clonischen Krampfzuständen heraus: theils treten sie primär in Folge directer, meist peripherischer Reize auf (besonders atmosphärischer Schädlichkeiten, Zug, Erkältung; seltener auch in Folge traumatischer Läsionen, z. B. nach einer forcirten Drehbewegung des Kopfes).

Die Prognose ist am günstigsten bei den durch rheumatische oder leichtere traumatische Noxen entstandenen tonischen Krämpfen und Contracturen. Auch die clonischen Krämpfe der Erwachsenen geben, wenn sie auf leichten peripherischen Reizen beruhen und frischeren Datums sind, meist eine gute Prognose. Ungünstiger ist dieselbe dagegen in veralteten Fällen, sowie namentlich bei den centralen und auf Grund neuropathischer Constitutions-Anomalie entstandenen Krampfformen. Heilungen sind hier selten, selbst längere Pausen nicht gerade häufig, Recidive beinahe constant. Auch die Nickkrämpfe der Kinder geben, mit Rücksicht auf die oben hervorgehobenen Umstände, eine ungünstige Prognose.

Die Behandlung ist in einer Reihe von Fällen vorzugsweise eine causale: so bei chronischen Centralerkrankungen, Affectionen der Halswirbelsäule, nachweisbaren peripherischen Reflexreizen. Frisch entstandene rheumatische Formen von tonischem Krampf und Contractur habe ich öfters unter blosser Anwendung von Cataplasmen und mehrtägiger ruhiger Lage verschwinden sehen. Dies gilt auch von den leichteren traumatischen Fällen. Neben der Causalbehandlung ist jedoch in den meisten Fällen auch eine directe Bekämpfung des Leidens, schon mit Rücksicht auf die mögliche Entwickelung bleibender Difformitäten, von vorn herein indicirt, und in den veralteten, sowie ätiologisch unsicheren Fällen fast ausschliesslich geboten.

Bei den clonischen Accessoriuskrämpfen ist die Therapie im

Allgemeinen nicht sehr erfolgreich. Subcutane Morphium-Injectionen, in einzelnen Fällen auch Injectionen von Atropin und von Curare, grosse Dosen von Bromkalium, Sol. Fowleri erzielen zuweilen vorübergehende Wirkung. Die locale Anwendung stabiler constanter Ströme (der positive Pol auf den Accessorius oder auf vorhandene Druckpunkte) hat ebenfalls meist nur palliativen Erfolg: vorübergehenden Nachlass des Krampfes und Beseitigung der Schmerzen. Die Faradisation gewährt in der Regel gar keinen Nutzen. Die Myotomie ist bei den clonischen Krampfformen nur selten erfolgreich; man sieht nach der Durchschneidung die Krämpfe zuweilen in benachbarten Muskeln, später auch im durchschnittenen Muskel selbst wieder auftreten. Auch die von Michel in einem Falle ausgeführte Resection des N. accessorius blieb ohne Ergebniss. In einzelnen Fällen erweist sich die Anwendung von Derivantien auf die Wirbelsäule nützlich; namentlich bewirkt die Application des Ferrum candens zuweilen ein längeres Ausbleiben der Krämpfe. Aehnliches gilt von dem Tragen des Chapman'schen Schlauches und von hydrotherapeutischen Proceduren.

Günstiger ist im Allgemeinen die Behandlung der tonischen Krampfformen. In frischeren Fällen leistet die Electricität hier ausgezeichnete Dienste, vorzugsweise die örtliche Anwendung des constanten Stromes, obwohl auch die Faradisation einzelne Erfolge gewährt; letztere beschränken sich jedoch meist auf rheumatische und traumatische Fälle der leichtesten Art, die auch unter einfachster Behandlung oder selbst ganz ohne solche binnen Kurzem verschwinden. In etwas schwierigeren Fällen verbindet man am besten die örtliche Anwendung des stabilen constanten Stromes mit der Faradisation der Antagonisten. Die letztere bewirkt eine ausgiebige, temporäre Geradrichtung des Kopfes und passive Dehnung der in Krampf oder Contractur befindlichen Muskeln, welche von einem wohlthuenden Nachlass der Spannung und der Schmerzen begleitet zu sein pflegt. Ausserdem sind passive und später active gymnastische Bewegungen neben der Electricität oder in Ermangelung derselben von sehr günstiger Wirkung. Sehr zweckmässig ist es, in der Zwischenzeit der einzelnen Sitzungen die Geradhaltung des Kopfes durch einen Druckverband mit Watte und Pappschiene, nach Art der Dieffenbach-schen Cravatte, oder durch andere orthopädische Vorrichtungen zu unterstützen.

Schwieriger ist die Behandlung bei veralteten tonischen Krämpfen und Contracturen, sowie auch bei denen, welche sich secundär aus der clonischen Krampfform entwickelt haben und nun als stationäres Leiden fortdauern. Die Behandlung ist hier besonders gegen die Difformität gerichtet, und mehr eine chirurgisch-orthopädische. Zuweilen gelingt es, in Chloroform-Narcose den verkürzten Muskel zu dehnen und die Geradstellung des Kopfes zu bewirken; in dön meisten Fällen muss jedoch die subcutane Durch-

schneidung der verkürzten Muskeln voraufgehen. Die Durchschneidung des N. accessorius, welche Einzelne, z. B. Morgan ausgeführt haben, ist eine ganz überflüssige und, da sie zu dauernder Lähmung führen kann, verwerfliche Operation. — Nach der Geradrichtung ist durch angemessene Verbände und orthopädische Apparate die Retention des Kopfes in der normalen Stellung zu bewirken. Einer Wiederkehr der Deformität kann freilich nur durch Herstellung der Function in den primär afficirten Muskeln, sowie in den durch Dehnung atrophirten Antagonisten mittelst einer sorgfältigen electrisch-gymnastischen Localbehandlung vorgebeugt werden.

Lähmung des M. sternocleidomastoides (Torticollis paralyticus).

Lähmungen des Kopfnickers sind selten central, meist peripherisch, durch Druck oder Verletzung, auch durch rheumatische (atmosphärische) Schädlichkeiten bedingt. Exquisite linksseitige Lähmung des Sternocleidomastoides beobachtete ich z. B. bei einem Portier, der bei winterlicher Kälte und Zugluft die linke Seite anhaltend dem geöffneten Thorweg zugekehrt hatte.

Bei einseitiger Lähmung des Kopfnickers steht der Kopf nach der entgegengesetzten, gesunden Seite geneigt, das Kinn mit der Spitze nach der kranken Seite gerichtet; der Abstand zwischen den Ursprüngen des Muskels und seiner Insertion am Proc. mastoides ist demnach auf der gelähmten Seite vergrössert, auf der anderen verkleinert. Giebt man dem Kranken auf, den Kopf nach der gesunden Seite zu beugen oder zu rotiren, so vermag er dies gar nicht oder — bei vorhandener Parese — nur in beschränktem Grade. Passiv lässt sich dagegen der Kopf leicht redressiren, sinkt aber, sich selbst überlassen, von Neuem in die fehlerhafte Stellung zurück. Bei längerem Bestehen des Leidens entwickelt sich allmälig eine antagonistische Verkürzung des symmetrischen gesunden Muskels, wodurch die Difformität noch vermehrt und die passive Beweglichkeit des Kopfes nach der gelähmten Seite beschränkt wird.

Die electrische (faradische und galvanische) Reaction fand ich in frischen rheumatischen Fällen fast unverändert; in sehr lange bestehenden Fällen stets mehr oder weniger herabgesetzt, meist bei deutlich ausgeprägter Atrophie des paralytischen Muskels.

Die Diagnose hat besonders Verwechselungen mit anderweitig bedingtem Torticollis, namentlich mit Torticollis spasticus (durch primären Krampf oder Contractur eines Sternocleidomastoides) zu verhüten. Die Aufhebung der activen Beweglichkeit bei passiv ungehinderter Geradstellung des Kopfes ist hier in frischeren Fällen das wichtigste Zeichen.

Die Prognose ist in frischen rheumatischen Fällen meist günstig. In veralteten, ätiologisch unklaren und bereits mit anta-

gonistischer Verkürzung einhergehenden Fällen lässt sich zwar meist Besserung der Difformität, aber nur selten völlige Heilung erzielen.

Therapeutisch ist bei frischeren Lähmungen die locale Faradisation oder Galvanisation oft ausreichend. Sehr zweckmässig ist jedoch ausserdem, namentlich in älteren und schwierigeren Fällen, die Anwendung localisirter gymnastischer Bewegungen; zunächst passiver, um die Entwickelung dauernder Difformitäten durch Verkürzung des gesunden Antagonisten möglichst zu verhüten; sodann bei wiederkehrender Motilität der früher geschilderten duplicirten oder halb-activen Bewegungen der schwedischen Gymnastik. Bei unnachgiebiger Verkürzung des symmetrischen gesunden Muskels kann die Tenotomie desselben nebst entsprechender orthopädischer Nachbehandlung, oder Dehnung in Chloroformnarcose erforderlich werden.

Lähmung des M. cucullaris.

Isolirte Lähmungen dieses Muskels können traumatischen Ursprunges sein, wie z. B. in einem Falle von Quetschwunde des Halses, den Duchenne mittheilt. Auch rheumatische Lähmungen kommen vor; sodann werden isolirte Lähmungen des Cucullaris bei Kindern (zuweilen nach Keuchhusten) beobachtet.

Die Lähmungen des Cucullaris sind selten total; in der Regel werden nur einzelne grössere Bündelabschnitte dieses umfangreichen Muskels befallen. Besonders häufig sind Lähmungen der oberen (Clavicular-) Portion, welche sich durch verminderte Elevationsfähigkeit der Schulter, verminderte Annäherung des Acromioclaviculargelenks an das Hinterhaupt kundgeben. Bei diesen Lähmungen kann es vorkommen, dass die zur Ausführung willkürlicher Bewegungen unfähige Muskelportion noch als accessorischer Respirationsmuskel bei starken Inspirationsanstrengungen sichtbar contrahirt wird. Es ist das eine Erscheinung, welche sich auch bei anderen Schulter- und Brustmuskeln, namentlich beim Serratus ant. magnus, wiederholt, und wovon wir auch bei Lähmungszuständen im Gebiete der Hirnnerven, z. B. bei Augenmuskellähmungen, bei der phonischen Stimmbandlähmung, bei Glossoplegien die mannigfaltigsten Analoga gefunden haben; es beweist nichts weiter, als dass Reize vom Coordinationscentrum der inspiratorischen Bewegungen aus ungeschwächt auf die Motoren des Muskels wirken, während die Verbindung mit dem willkürlichen Bewegungscentrum unterbrochen oder erschwert ist. Ganz mit Unrecht hat man daraus auf eine doppelte Innervation, eine motorische und respiratorische, der Athemmuskeln geschlossen, und es ist speciell für den Cucullaris auch bereits von Charles Bell eine solche Trennung versucht worden; indem man behauptete, dass bei blosser Lähmung der Cervicalnerven nur die willkürliche Action der oberen Muskel-

bündel, bei gleichzeitiger Lähmung des Ramus externus N. accessorii aber auch die Theilnahme derselben am Respirationsact aufhöre (Bell, Stromeyer, Duchenne). Umgekehrt sah Bernard nach Durchschneidung des Accessorius bei Thieren die Theilnahme des M. sternocleidomastoides an den gewaltsamen Athembewegungen fortdauern.

Bei Lähmnngen der mittleren und unteren Bündel besteht das Hauptsymptom darin, dass in der Ruhestellung die Scapula auf der gelähmten Seite tiefer steht, als auf der gesunden, und dass zugleich ihr vorderer Rand und innerer Winkel weiter von der Wirbelsäule entfernt sind, als im normalen Zustande. Die willkürliche Elevation der Scapula ist zwar beschränkt, aber noch in einem gewissen Grade möglich, indem hierbei die Clavicularportion des Cucullaris und, falls auch diese gelähmt ist, der Levator anguli scapulae und die Rhomboidei zum Theil vicariiren. Auch bei Adduction des vorderen Randes der Scapula an die Wirbelsäule wird der Cucullaris durch die letztgenannten Mukeln etwas unterstützt; es kann daher eine geringe Adductionsfähigkeit auch bei völliger Lähmung des Cucullaris fortbestehen, und lässt die gänzliche Aufhebung derselben in der Regel auf Mitbetheiligung des Levator anguli scapulae und der Rhomboidei schliessen. Im weiteren Verlaufe so hochgradiger Lähmungen wird die Scapula durch Contraction der antagonistischen Muskeln, namentlich des Serratus ant. magnus, und durch das Gewicht des Arms noch weiter nach vorn, abwärts und zugleich nach aussen gezogen.

Die electrische Reaction ist in frischen Fällen gar nicht oder wenig herabgesetzt; in älteren Fällen häufig vermindert. Die Diagnose kann in zweifacher Richtung Schwierigkeiten darbieten. Die meisten Fälle von Cucullarislähmung (mit oder ohne gleichzeitige Lähmung des Levator anguli scupulae und der Rhomboidei) sind in früherer Zeit verkannt und als Contracturen des Serratus ant. angesehen worden. In der That ist die Stellung der Scapula bei letzterem Leiden die nämliche. Vor Verwechselungen schützt aber eine genaue Prüfung der Function, namentlich der activen und passiven Beweglichkeit der Scapula in dem oben gedeuteten Sinne. Sodann kann man primäre Atrophien des Cucullaris, welche äusserst häufig in den unteren Bündeln dieses Muskels namentlich als frühes Symptom der progressiven Muskelatrophie vorkommen, mit Lähmung verwechseln. Die Entscheidung darüber ist oft schwierig und kann sich nur im weiteren Verlaufe des Falles mit Sicherheit herausstellen.

Die Prognose ist, namentlich in frischeren Fällen und bei unvollkommenen oder partiellen Lähmungen, meist günstig. Die Behandlung besteht, wie bei den Lähmungen des Sternocleidomastoides, wesentlich in localer Anwendung der Electricität und Gymnastik. Beiläufig sei erwähnt, dass schon Stromeyer lange vor

Duchenne die locale und sogar die extramusculäre Faradisation bei Cucullarislähmungen vorschlug und benutzte.

Lähmung des Accessoriusstammes.

Von Lähmung des Accessoriusstammes oberhalb der Abgangsstelle des zum Plexus gangliiformis tretenden Ramus internus — also mit Betheiligung der den oberen, bulbären Ursprungswurzeln angehörigen Fasern des elften Hirnnerven — liegen bisher nur ganz vereinzelte Beispiele vor. Den ersten derartigen Fall scheint Erb (1868) beschrieben zu haben; hier war ausser Lähmung des linken Sternocleidomastoides und Cucullaris auch geschwächte Contraction der linken Hälfte des Gaumensegels, Heiserkeit, vollständige Lähmung und Atrophie der linken Kehlkopfhälfte vorhanden. Abweichender Art ist ein von Seeligmüller (1871) beobachteter Fall, insofern die Lähmung des Accessorius eine doppelseitige war, und ferner mit den Lähmungserscheinungen der äusseren Halsmuskeln, der Gaumen- und Kehlkopfmuskeln auch eine nicht mit Fiebersymptomen verbundene Beschleunigung der Pulsfrequenz, auf 92—96 in der Minute, einherging. In diesem Falle handelte es sich anscheinend um einen von den bulbären Ursprüngen der Rami interni beginnenden und langsam nach abwärts, auf das Rückenmark fortschreitenden Process, da zu den anfänglich vorhandenen Schluck- und Sprachbeschwerden Lähmung und Atrophie der äusseren Halsmuskeln erst secundär und in ungleichem Masse hinzutraten.

Als reine, einseitige Lähmung des rechten Accessorius darf dagegen ein kürzlich von Fraenkel und Holz*) beobachteter Fall gelten. Der Ursprung war hier anscheinend ein rheumatischer (Erkältung durch Zugluft bei einem 42jährigen Maschinenheizer). Der rechte Cucullaris und Sternocleidomastoides waren völlig gelähmt. Die Uvula wich nach rechts, die Rhaphe des Gaumengewölbes stand schief und hatte die Mittellinie nach links überschritten; die rechte Hälfte des Gaumensegels stand in der Ruhe weiter vom Pharynx ab als die linke und wurde bei Muskelactionen stark nach links hinübergezogen, ohne mit der hinteren Fläche die Pharynxwand zu berühren. Das Gaumen-R konnte nicht gesprochen werden; das Schlucken, besonders von Flüssigkeiten, war wegen Regurgitation durch die Nasenhöhle sehr erschwert; die laryngoskopische Untersuchung wies eine Lähmung des rechten Stimmbandes nach. Heiserkeit fehlte. Pulsfrequenz 80—85. Die Lähmung verschwand bei Jodkaliumgebrauch und Faradisation in einigen Wochen fast gänzlich.

---

*) Fraenkel, Berl. clin. Wochenschrift. 1876, 1. — Holz, Lähmung des rechten Beinerven, Diss. Berlin. 1877.

10. Neurosen des Hypoglossus.

Aphthongie.

Als spastische Coordinationsneurose im Gebiete des Hypoglossus ist der von Fleury als Aphthongie bezeichnete Zustand aufzufassen, wobei jeder Sprachversuch oder selbst die Intention zu sprechen, clonische oder tonische Krampfbewegungen der vom zwölften Hirnnerven innervirten Zungen- und Halsmuskeln hervorruft. Der Zustand bildet ein unverkennbares Analogon zu den als Schreibekrampf u. s. w. bekannten „Beschäftigungsneurosen“ der oberen Extremitäten, ist aber ungleich seltener als diese. Nur wenige und dabei unter sich sehr verschiedene Fälle sind mitgetheilt; so scheint es sich in dem Falle von Vallin um einen tonischen Krampf, wodurch die Zunge unbeweglich am harten Gaumen fixirt wurde — in einem Falle von Panthel dagegen um clonische Krämpfe einzelner Halsmuskeln (Sternohyoides, Thyreohyoides und Sternothyreoides) gehandelt zu haben. Im letzteren Falle konnte örtlicher Druck auf die befallenen Muskeln den Krampf zeitweise sistiren. Der Ursprung ist höchst wahrscheinlich ein reflectorischer, zum Theil mit örtlichen Abnormitäten (Affection der Tonsillen etc.) im Zusammenhang stehend. Als Reflexcentrum ist wohl die Gegend des Hypoglossuskerns in der Medulla oblongata zu betrachten, von welcher aus anscheinend reflexvermittelnde Fasern in die Rhaphe verlaufen, während die (aus dem Hirnschenkelfuss stammenden) Willkürfasern des Hypoglossus ohne Kernvermittelung in die peripherische Bahn des letzteren eintreten.

Lähmung des Hypoglossus. (Zungenlähmung, Glossoplegie.)

Die Lähmungen der Zungenmuskeln sind meist centralen Ursprungs. Peripherische Lähmungen des einen oder beider Hypoglossi sind zuweilen basal und durch Compression der Nerven an ihrer Austrittsstelle im For. condyloides post. bedingt; so in einem Falle von Gendrin, wo eine Hydatidencyste den linken Hypoglossus nebst seinen Nachbarnerven comprimirte. Zu den intracerebralen Formen gehören die Zungenlähmungen, welche als Theilerscheinung der progressiven Bulbärparalyse, zuweilen bei progressiver Muskelatrophie oder im Gefolge von Tabes dorsualis, sowie nach acuten Krankheiten (Typhus) vorkommen, und wahrscheinlich in der Gegend des Hypoglossuskerns oder in den directen Ursprungsbündeln des Hypoglossus ihren Ausgangspunkt haben. Im ersteren Falle dürfte es vielleicht vorzugsweise zu den atrophischen Zuständen der Zungenmuskulatur kommen, wie wir sie z. B. bei der progressiven Atrophie der Kopfmuskeln (Friedreich) beobachten. Affectionen des Pons und der Medulla oblongata,

Tumoren, encephalitische Herde u. s. w. sind überhaupt häufig von Zungenlähmung, gewöhnlich auf beiden Seiten, begleitet. Die bei Verletzungen des Rückenmarkes durch Wirbelbrüche etc. beobachteten Zungenlähmungen finden von hier aus ebenfalls ihre Erklärung. Dagegen kommt Zungenlähmuug halbseitig und gekreuzt in Verbindung mit Hemiplegie nach apoplectischen Insulten, durch Hämorrhagie der Centralganglien, oder anderweitige Herdaffectionen ziemlich häufig zu Stande. Ich habe einseitige Zungenlähmung auch in Verbindung mit Hemiplegie bei Hysterischen, nach acuten Krankheiten u. s. w. beobachtet.

Bei completer, bilateraler Lähmung der Zungenmuskeln liegt die Zunge ganz bewegungslos am Boden der Mundhöhle, hinter der Zahnreihe, gerade ausgestreckt. Bei partiellen Lähmungen zeigen sich entsprechende Abnormitäten in der Stellung und Bewegung der Zunge. Bei der am häufigsten vorkommenden Hemiplegia linguae zeigt die Zunge bei ruhiger Lage innerhalb der Mundhöhle meist keine Abweichung, beim Herausstrecken dagegen Abweichung mit der Spitze nach der gelähmten Seite hin. Diese (auch bei Thieren experimentell beobachtete) Erscheinung ist schwierig zu erklären. Nach Bidder beruht sie auf der einseitig aufgehobenen Action derjenigen Muskeln, welche das Zungenbein heraufziehen. Indem bei intendirtem Geradausstrecken der Zunge die Thätigkeit der Zungenbeinheber nur auf der gesunden Seite stattfindet, erlangt das Zungenbein und in Folge dessen auch die Zunge eine schiefe Stellung zur Mundhöhle, wodurch jene scheinbare Abweichung bedingt wird. In diesem Falle müsste aber auch der Zungenrand auf der gelähmten Seite tiefer stehen als auf der gesunden, was nicht deutlich zu bemerken ist. Correcter scheint mir die von Schiff gegebene Erklärung, wonach jenes Phänomen in dem Uebergewicht des gesunden Genioglossus seinen Grund hat, der, indem er die Zunge aus der Mundhöhle herausführt, die Spitze zugleich nach der entgegengesetzten (gelähmten) Seite schiebt.

Bei bilateralen Lähmungen scheinen öfters die Styloglossi allein intact zu bleiben, während die übrigen Muskeln gelähmt sind, so dass die Zunge bei jedem Versuche des Hervorstreckens sogleich wieder spontan zurückgezogen wird. Isolirte bilaterale Lähmungen der Vor- und Rückwärtszieher scheinen selten vorzukommen. In einem von Romberg nach Epilepsie beobachteten Falle war nur die Vorwärtsbewegung der Zunge durch die Genioglossi etwas beeinträchtigt, im Uebrigen nach allen Seiten völlig freie Beweglichkeit. Man darf die Fälle nicht hierher rechnen, wo in Folge operativer Eingriffe die vorwärtsziehenden Muskeln (Geniohyoides, Genioglossus, Mylohyoides) ihre Insertionen verloren haben und durch ihre Antagonisten (Stylohyoides, Styloglossus) die Zunge nach rückwärts gezogen wird: Fälle, in denen es sich nicht um Lähmungen, sondern um mechanische Gleichgewichtsstörungen der Muskelaction handelt.

Die masticatorischen Störungen sind bei totaler Zungenlähmung sehr erheblich. Da die Bildung des Bissens und das Einspeicheln desselben eine Ortsbewegung der Ingesta innerhalb der Mundhöhle erfordern, welche grösstentheils durch die Zungenmuskeln

vermittelt wird, so gehen diese Acte bei Lähmung der Zungenmuskeln nur sehr unvollkommen vor sich. Ebenso fehlt die Fähigkeit zur Fortschaffung der Speisen und Getränke durch den Mundrachencanal; feste Speisen bleiben daher auf dem Zungenrücken (oder, bei Hemiplegien, auf der gelähmten Zungenseite) liegen und das Schlucken von Getränk ist ebenfalls erschwert. Da die gelähmte Zunge den Isthmus faucium nicht mehr vollständig verschliesst, so können Speisereste und Flüssigkeiten, wenn sie selbst in die Pharynxhöhle gelangt sind, bei eintretender Contraction der Schlundmuskeln nach der Mundhöhle hin ausweichen und somit theilweise regurgitiren. Ausserdem wird der Kranke durch den sich im Mundbassin ansammelnden Speichel, dessen Vertheilung und Entleerung schwierig ist, in hohem Grade belästigt; auch pflegt der Geschmack secundär etwas zu leiden, weil die Ingesta nicht bewegt und also nur mit einem beschränkten Theile des Zungenrückens in Berührung gebracht werden.

Die durch Zungenlähmung bedingten Störungen des articulirten Sprechens sind bald mehr, bald minder hochgradig; sie zeigen sich bei nur geringen und partiellen Paresen vorzugsweise beim Aussprechen der eigentlichen Zungenlaute, während totale Glossoplegien zu ganz undeutlicher, lallender und unarticulirter Sprache Veranlassung geben. Ein solcher Zustand kann aber auch in Fällen vorkommen, wo die masticatorischen und willkürlichen Bewegungen der Zunge äusserst wenig oder gar nicht gelitten haben; es handelt sich in derartigen Fällen eben nicht um eigentliche Lähmungen, sondern um wesentlich coordinatorische und associatorische Störungen, wovon wir bei den Augenmuskellähmungen und den sogenannten phonischen Glottislähmungen bereits Analogien gehabt haben. Niemals ist übrigens durch blosse Glossoplegien wahre Stummheit, d. h. Tonlosigkeit bedingt, ebensowenig wie einseitige oder partielle Zungenlähmung mit dem Stottern in nachweisbarem Zusammenhange steht. Dagegen wird bei Zungenlähmungen nicht bloss das articulirte Sprechen, sondern auch das Singen (namentlich die Intonation von hohen und Falsettönen) stark beeinträchtigt, da, wie bereits Bennati gezeigt hat, sowohl das Angeben von hohen Tönen als von eigentlichen Falsettönen bestimmte Mitbewegungen der Zunge nothwendig erfordert.

Die Prognose ist fast immer ungünstig, weil gewöhnlich schwere centrale Leiden die Grundursache bilden. Auch in denjenigen Fällen, wo halbseitige Zungenlähmung als Theilerscheinung cerebraler Hemiplegie nach apoplectischen Insulten auftritt, ist die Prognose nicht günstig, da selbst beim allmäligen Zurückgehen der übrigen Lähmungssymptome die Zungenlähmung sich in der Regel nicht bessert und namentlich die Articulationsstörung fortdauert.

Die Therapie besteht zunächst in Behandlung des Grundleidens. Als allgemeiner Nervenreiz wurde früher das Strychnin,

als örtlicher Reiz das Kauen scharfer und flüchtiger Substanzen (Fructus Capsici, Rad. Pyrethri u. dgl.) empfohlen. Rationeller ist iedenfalls die örtliche Anwendung der Electricität, über welche jedoch auch erst wenige günstige Erfahrungen vorliegen.

B. Neurosen einzelner Rückenmarksnerven.

1. Neurosen der vier oberen Cervicalnerven (des Plexus cervicalis).

Neuralgia cervico-occipitalis.

Unter den sensibeln Aesten, welche von den vier obersten Cervicalnerven entspringen, werden vorzugsweise diejenigen neuralgisch afficirt, welche die Occipitalgegend mit ihren Fasern versorgen. Es sind dies der — ausnahmsweise stärker entwickelte – hintere Ast des zweiten Cervicalnerven, welchem der N. occipitalis major angehört, und der aus dem dritten, zuweilen auch aus dem zweiten Cervicalnerven stammende N. occipitalis minor. Seltener werden die sensibeln Zweige der Ohrgegend (N. auricularis magnus) und der seitlichen Halsgegend (N. subcutaneus colli, Nn. supraclaviculares) neuralgisch ergriffen.

Der Hauptsitz des Schmerzes ist demnach die Gegend der obersten Halswirbel und der Squama occipitis bis zum Scheitel hinauf, seitlich bis zu den Ohren und den Proc. mastoidei. Die Periodicität ist in der Regel sehr ausgezeichnet. Zuweilen sind mit den Schmerzanfällen auch Zuckungen in den Nackenmuskeln, seltener in den Gesichts- und Armmuskeln verbunden. Die Neuralgie tritt bald einseitig, bald bilateral — im letzteren Falle nicht immer beiderseits mit gleicher Heftigkeit — auf. Als Schmerzpunkte werden von Valleix ein Occipitalpunkt (am hinteren unteren Rande des Occiput), ein Cervical- und ein Parietalpunkt hervorgehoben. Nur der erste ist jedoch in der Regel deutlich zu erweisen. Dagegen sind Points apophysaires, an verschiedenen Dorn- und Querfortsätzen der oberen Halswirbel, sowie auch cutane circumscripte und diffuse Hyperalgien neben den subcutanen Schmerzpunkten ausserordentlich häufig.

Cervico-Occipitalneuralgien sind zwar viel seltener als die des Trigeminus, gehören jedoch immerhin zu den häufigeren neuralgischen Affectionen. Das weibliche Geschlecht wird mit Vorliebe befallen (ungefähr 5 : 1); ebenso das mittlere Lebensalter, zwischen 20 und 50 Jahren. Was die Specialursachen betrifft, so sind zuweilen traumatische Veranlassungen, Verletzungen der Halswirbel-

säule, Fall auf den Hinterkopf u. s. w. nachweisbar; in anderen Fällen liegen Krankheiten der Cervicalwirbel, Geschwülste der Occipitalgegend, namentlich intumescirte Lymphdrüsen, auch Tubercula dolorosa zu Grunde. Neuralgien der Occipitalgegend werden im Anfangsstadium acuter Krankheiten, namentlich des Ileotyphus, nicht selten beobachtet; oder sie können secundär als Irradiationserscheinung zu anderen Neuralgien (Prosopalgie, Neuralgia brachialis) hinzutreten.

Bei Behandlung der Cervico-Occipitalneuralgien sind in ganz frischen Fällen Vesicantien und anderweitige Hautreize, auch die faradische Pinselung, zuweilen von entschiedenem Nutzen. Wo diese Mittel im Stich lassen und sich der causalen Behandlung keiu Spielraum darbietet, empfiehlt sich am meisten die Anwendung subcutaner Injectionen von Morphium (oder Atropin), und die örtliche Application des constanten Stromes. Eine operative Behandlung scheint bisher nur ausnahmsweise versucht worden zu sein; die von Nussbaum ausgeführte Resection des N. occipitalis magnus zeigte sich in einem schweren, mit Prosopalgie verbundenen Falle erfolglos. Die Blosslegung und Dehnung des Plexus cervicalis nach dem von Vogt*) angegebenen Verfahren dürfte in einzelnen Fällen Anwendung verdienen.

Neuralgia phrenica.

Als Neuralgie des Phrenicus (Névralgie du phrénique) oder als Névralgie diaphragmatique wurde von französischen Autoren**) eine Affection bezeichnet, welche sich besonders durch anfallsweise auftretende Schmerzen in der Seite, in der Gegend der vorderen Zwerchfells-Insertionen, oder längs des Verlaufes des N. phrenicus, characterisirt. Oft ist auch ausstrahlender Schmerz in der betreffenden Schulter, im Arm, in Hals und Unterkiefer, und Oppressionsgefühl gleichzeitig vorhanden; oft werden die Austrittsstelle des Phrenicus oberhalb der Clavicula vor dem M. scalenus anterior oder die cervicalen Dornfortsätze, welche den Ursprüngen des Phrenicus entsprechen, als schmerzhaft bezeichnet. Zu den Sensibilitätsstörungen können auch Störungen der Respiration, des Kauens und selbst der Deglutition hinzutreten. Das Leiden wird vorzugsweise bei nervösen Individuen, bei Hysterie, Epilepsie, ferner in Verbindung mit Angina pectoris, mit Intercostalneuralgien, Morbus Basedowii u. s. w. beobachtet. Die unlomplicirten Fälle geben im Allgemeinen eine günstige, die complicirten dagegen eine schlechtere Prognose. Therapeutisch empfehlen sich in frischeren und einfachen Fällen örtliche Blutentziehungen, Hautreize, endermatische und hypodermatische Anwendung von Morphium. Ich habe in Krankheitsfällen, welche den geschilderten Symptomencomplex darboten, auch die Galvanisation des Phrenicus mit schwachen stabilen Strömen (Anode auf dem Nerven oder dem dritten und vierten Halswirbel) mit palliativem Erfolge benutzt. Uebrigens ist es nicht unwahrscheinlich, dass der Sitz der in Rede stehenden Neuralgie wirklich in sensibeln Fasern des Phrenicus zu suchen ist, welche sich in der Pleura, im Pericardium, im Peritonaeum, und im sehnigen Theile des Zwerchfells (Luschka) verbreiten, und zum Theil mit Sympathicus-Zweigen im Plexus phrenicus anastomosiren.

---

*) Die Nervendehnung etc. pag. 68.

**) Vgl. besonders Peter, Arch. gén. de méd. 1871, p. 303.

Krämpfe des M. obliquus capitis inferior und des splenius colli.

Unter den ausschliesslich von den Cervicalnerven versorgten Muskeln des Halses werden am häufigsten der M. obliquus capitis inferior und der M. splenius, die beide vom hinteren Aste des N. cervicalis II innervirt werden, von isolirten Krämpfen befallen.

Im Obliquus capitis inferior kommen clonische und tonische, einseitige und doppelseitige Krampfformen vor, die nicht selten verkannt und mit Krämpfen des M. sternocleidomastoides, splenius etc. confundirt werden.

Da der M. obliquus capitis inf. die horizontale seitliche Drehung des Kopfes vermittelt, so muss bei einseitigem Krampfe desselben das Gesicht nach der afficirten Seite gedreht werden. Diese Rotation findet bei clonischem Krampfe stossweise statt, so dass der Kopf sich abwechselnd in normaler Stellung und in Rotation nach der kranken Seite befindet. Bei tonischem Krampfe oder Contractur ist die Deviation dagegen eine permanente, und active oder passive Zurückführung des Kopfes zur Normalstellung unmöglich.

Sowohl die clonischen wie die tonischen Krämpfe sind wegen der damit verbundenen Rotation des Kopfes ein belästigendes und zum Theil qualvolles Leiden. Die clonischen Krämpfe cessiren gewöhnlich während des Schlafes, treten dagegen bei Beschäftigungen, wie auch beim Gehen, häufig mit verstärkter Gewalt auf. Der Kranke ist daher genöthigt, den Kopf durch Auflegen der Hand gegen die afficirte Seite möglichst zu fixiren. Allmälig können sich aus den clonischen Krämpfen tonische Contractionen, ja selbst permanente undehnbare Verkürzungen (Retractionen) des Muskels herausbilden.

Vom dem Krampfe des Sternocleidomastoides unterscheidet sich der des Obliquus capitis inferior dadurch, dass bei jenem das Kinn nach aufwärts gerichtet, der Processus mastoides dem Schlüsselbein genähert ist — während bei diesem die seitliche Neigung des Kopfes vollständig fehlt. Dennoch sind Verwechselungen häufig begangen worden; ebenso mit Krämpfen des Splenius (Debout).

Die Therapie besteht bei den clonischen Krämpfen vorzugsweise in localer Galvanisation des afficirten Muskels; bei den tonischen Krämpfen können ausserdem vorsichtige passive und später active gymnastische Bewegungen Anwendung finden. Innere Mittel (Antispasmodica, metallische Nervina u. s. w.) sind selten erfolgreich; auch die Versuche operativer Behandlung durch Myotomie und Neurotomie haben den gehegten Erwartungen nicht entsprochen. In einem mir bekannten verzweifelten Falle von clonischem Krampfe bewirkte das Glüheisen zuletzt dauernde Heilung.

Auch der Splenius colli wird zuweilen isolirt von tonischen Krämpfen oder Contracturen befallen. Die Symptome isolirter,

einseitiger Contractur des Splenius hat zuerst Duchenne bezeichnet: sie bestehen in Neigung des Kopfes nach hinten und nach der contrahirten Seite, wobei zugleich der Splenius sich geschwollen und hart anfühlt. Von der Contractur der Clavicularportion des Trapezius unterscheidet sich die des Splenius dadurch, dass bei jener der Kopf nach der entgegengesetzten Seite gerichtet ist; von der des Sternocleidomastoides dadurch, dass letztere mit Neigung des Kopfes nach vorn verbunden ist.

Duchenne beobachte nur einmal isolirte Contractur des Splenius; in anderen Fällen war dieselbe mit Contracturen im Angularis scapulae, Deltoides, Trapezius u. s. w. verbunden. Krampf des rechten Splenius und Angularis scapulae wurde von ihm in einem Falle gleichzeitig mit Schreibekrampf beobachtet. Die Faradisation des Splenius der anderen Seite bewirkte in diesem und noch in zwei anderen Fällen Heilung; der Schreibekrampf blieb unverändert. — Erb erwähnt einen Fall von einseitigem Krampf des Splenius, der unter Gebrauch von Zincum valerianicum geheilt wurde.

Krämpfe des Zwerchfells und anderer Respirationsmuskeln. Singultus. Oscedo. Niesekrampf u. s. w.

Als clonische Krampfzustände des Zwerchfells mit mehr oder minder wesentlicher Betheiligung anderer Respirationsmuskeln sind namentlich die als Schluchzen (Singultus) und als Gähnkrampf (Oscedo, Chasmus) bezeichneten Neurosen zu betrachten.

Singultus (Hiccup) ist eine anfallsweise auftretende respiratorische Neurose, welche durch auf einander folgende Inspirationsstösse, die mit einem hörbaren, mehr oder minder lauten Geräusche einhergehen, charakterisirt wird. Die einzelnen Inspirationsstösse können dabei so rasch auf einander folgen, dass sie fast unzählbar werden; alsdann sind die Inspirationen zugleich sehr kurz und oberflächlich, und das damit verbundene Geräusch ein schwächeres. In anderen Fällen ist jede einzelne Inspiration tiefer und das Geräusch ein laut schallendes, von der bekannten eigenthümlichen, gluckenden Beschaffenheit. In ersteren Fällen ist der Singultus meist mit erheblicher Dyspnoe verbunden; bei den kurzen stossweisen Inspirationen und der gleichzeitig bestehenden Verengerung der Glottis kann die Luft nicht frei in die Lungen eindringen. Das Gesicht und die Extremitäten sind kalt, livid; der Puls klein, etwas beschleunigt. Zuweilen zeigt sich in solchen Fällen die Erscheinung, dass während der Inspiration der Thorax an einzelnen, besonders nachgiebigen Stellen durch den Druck der äusseren Luft eine Einziehung erleidet; so wird namentlich die Gegend des Proc. xiphoides und der Intercostalräume bei jedem Inspirationsstosse nach einwärts gezogen.

Gewöhnlich scheint vorzugsweise das Zwerchfell an den abnormen Respirationsbewegungen betheiligt zn sein, weit weniger die Intercostalmuskeln und die accessorischen Inspirationsmuskeln; doch sieht man in schwereren Fällen auch diese und sogar die respiratorischen Gesichtsmuskeln (Dilatatores alae nasi) an dem Krampfe betheiligt.

Es ist unter diesen Umständen einleuchtend, dass es sich um abnorme Erregungen handels, welche sich im Gebiete der inspiratorischen Nerven, besonders der Phrenici, geltend machen. Die Betheiligung der Glottisverengerer, sowie auch die — allerdings inconstante — Mitbetheiligung anderer Inspirationsmuskeln macht es unwahrscheinlich, dass der Singultus durch peripherische Erregung der das Zwerchfell bewegenden Nn. phrenici hervorgebracht wird. Vielmehr handelt es sich in den meisten Fällen um Erregungen der inspiratorischen Centra, welche auf reflectorische Weise von verschiedenen Körperstellen her ausgelöst werden können. Den Singultus, mit Hertzka, ausschliesslich auf einen Reizzustand des Vagus zurückzuführen, weil Reizung des centralen Vagus-Endes die Athembewegungen beschleunigt, dürfte keine Veranlassung vorliegen.*) Das Leiden kann u. A. secundär bei Reizzuständen sehr verschiedener Bezirke des Digestions- und des Urogenitalapparates hinzutreten. So bei Verengerungen des Oesophagus, und zwar besonders dann, wenn sich der Sitz der Strictur unterhalb des Zwerchfells (in der Nähe der Cardia) befindet; ferner bei Leberleiden, Gallensteinen, Erkrankungen des Uterus, Amenorrhoe und eigenthümlicher Weise bei den verschiedensten Affeetionen der Prostata (Abscesse, Tuberkel, Krebs), so dass Loquet Singultus als ein wichtiges und constantes Phänomen von Prostata-Affectioeen betrachtet. Häufig wird Singultus bei jugendlichen weiblichen Individuen, namentlich in Verbindung mit Anämie und Chlorose beobachtet; oft als Theilerscheinung von Hysterie. In anderen Fällen scheint er durch Malaria-Einfluss hervorgerufen zu werden. Ein heftiger Schreck, Gemüthsbewegung, alcoholische Excesse, Erschöpfung durch fieberhafte acute Krankheiten scheinen die Entstehung des Leidens öfters zu begünstigen oder unmittelbar zu bewirken.

Der Verlauf ist meist ein sehr chronischer; nur in seltenen Fällen verschwindet das Uebel, spontan oder unter geeigneter Behandlung, nach einigen Tagen und Wochen. Oefters macht es nur trügerische Pausen, oder besteht Jahre hindurch mit fast unveränderter Vehemenz fort. Die Zahl und Dauer der Anfälle ist sehr verschieden; zuweilen dauert jeder Anfall nur wenige Minuten und wiederholt sich im Laufe eines Tages ziemlich häufig und unregelmässig; in anderen Fällen hält der Singultus mit geringem Nachlass ununterbrochen den ganzen Tag an, während die Nächte fast immer frei sind.

Die Therapie hat zunächst die entfernteren oder directen Ursachen der Singultus zu beseitigen. Wo besondere Causal-Indicationen nicht vorliegen, sind zahlreiche specifische und sympto-

*) Neuere Untersuchungen von Rosenbach zeigen, dass der Vagus als „vasomotorischer Athmungsnerv“ auf den Mechanismus und die Rhythmik der Respiration einwirkt, indem er durch abwechselnde Verengerung und Erweiterung der Blutgefässe in der Med. oblong. rhythmische In- und Exspirationen herbeiführt.

matische Mittel mit sehr ungleichem Erfolge versucht worden; so namentlich die Narcotica, Antispasmodica und metallischen Nervina. Mehr eigenthümlich als hübsch ist das von Cruveilhier empfohlene Verfahren, den Kranken so lange Wasser in die Kehle zu giessen, bis sie halb ersticken! Von der Faradisation und Galvanisation der Phrenici sahen Dumontpallier und Benedikt, von der Galvanisation des Vagus M. Meyer, von der centralen Galvanisation Hertzka günstige Wirkung. Ich selbst erzielte in mehreren Fällen durch Anwendung des constanten Stroms einen überraschenden Erfolg; u. A. in einem sehr veralteten und schweren Falle von anämischem Singultus.

Derselbe betraf eine 22jährige Näherin, welche früher an leichten Graden von Chlorose mit Herzpalpationen und cardialgischen Beschwerden gelitten hatte, im Uebrigen jedoch keine auffälligen Störungen und namentlich keinerlei Symptome von Hysterie darbot. Das Leiden bestand seit drei Jahren, und war angeblich in Folge heftiger Gemüthserschütterungen zum ersten Male aufgetreten. Die einzelnen, ungefähr minutenlangen Anfälle von Singultus widerholten sich, namentlich bei der Arbeit, fast unaufhörlich, und waren so schwer, dass man das damit verbundene Geräusch mehrere Zimmer weit hörte. Oft verstärkte sich das Schluchzen in den Abendstunden und hielt mit kurzen Unterbrechungen die ganze Nacht hindurch an; die Kranke hatte dabei im höchsten Grade das Gefühl des Zusammenpressens der Brust und des Luftmangels, so dass sie durch die Anfälle ausserordentlich erschöpft und heruntergebracht wurde. Nach gänzlich erfolgloser Anwendung von Eisenpräparaten, eisenhaltigen Mineralwässern und Bädern (Pyrmont), und Seebädern wurden subcutane Injectionen von Morphium in Gebrauch gezogen, welche anfangs auf zwei Tage, später nur auf einen Tag Besserung bewirkten und zuletzt ganz im Stich liessen. Da die Anfälle sogar an Zahl und Heftigkeit noch stiegen, so wurde zur Anwendung des constanten Stromes geschritten (stabiler Strom; positiver Pol auf die Halswirbelsäule, negativer auf die Phrenici: 10 Elemente). Nach den ersten Sitzungen blieben die Krämpfe zur grössten Ueberraschung der Patientin 14 Tage hindurch ganz aus. Alsdann kehrte das Leiden allmälig, jedoch nur in viel schwächerem Grade, zurück und wurde durch fortgesetzte Galvanisation (drei Sitzungen wöchentlich) wieder zum Verschwinden gebracht, so dass die Patientin drei Monate lang ganz verschont blieb. Beim Aussetzen der Behandlung traten die Krämpfe mehrere Tage lang heftiger auf, verschwanden bei der Galvanisation aufs Neue, und sind bisher noch nicht wieder erschienen.

Oscedo, Chasmus (Gähnkrampf, Yawning) beruht ebenfalls, wie der Singultus, auf einem Krampf der inspiratorischen Muskeln, wobei jedoch nur einzelne tiefe, langsame, von einem lauten Geräusche begleitete Inspirationen, bei verengter Glottis und weit geöffnetem Munde, stattfinden, die mit lauter Exspiration abwechseln.

Das krampfhafte Gähnen bildet fast niemals eine isolirt vorkommende Neurose. Es beruht anscheinend meist auf centralen Erregungen der inspiratorischen Centra, und bildet daher ein Symptom mannichfacher Gehirn-Affectionen, namentlich, wenn dieselben mit basalen Circulationsstörungen (arterieller Anämie der Medulla oblong.) einhergehen. So nach apoplectischen Anfällen, in Folge von Hämorrhagia cerebri. In anderen Fällen scheint die

Erregung eine reflectorische zu sein, z. B. bei Uterus-Affectionen. Das Leiden ist beim weiblichen Geschlecht häufiger; es bildet gewöhnlich eine Theilerscheinung der Hysterie, und wechselt dann nicht selten mit Singultus, Spasmus glottidis, Lach- und Niesekrämpfen, und allgemeinen Convulsionen; auch macht ein krampfhaftes Gähnen hier zuweilen den Schluss neuralgischer (hemikranischer, cardialgischer) oder convulsivischer Paroxysmen.

Als eine aus In- und Exspiration gemischte respiratorische Neurose ist der Niesekrampf (Sneezing, Coryza spasmodique) zu betrachten. Diese Affection charakterisirt sich durch einen anfallsweise besonders in den Morgenstunden auftretenden, unbezwingbaren Drang zum Niesen, wobei in der Regel auch eine vermehrte, schleimig-wässerige Secretion der Nasenschleimhaut vorhanden ist, die jedoch zur Häufigkeit des Niesens in gar keinem Verhältnisse zu stehen braucht.

Der Niesekrampf erscheint selten als selbständiges Leiden, häufiger in Verbindung mit anderen respiratorischen Krampfformen, namentlich mit Asthma bronchiale und Keuchhusten. Oefters findet sich Niesekrampf neben Asthma, oder ohne letzteres, bei Hysterischen, mit Erkrankungen der Genitalorgane, Menstruationsstörungen; zuweilen wiederholen sich die Anfälle, wie bei Hemikranie, in einem mit der Menstruation übereinstimmenden Typus. Auch die Gravidität scheint von Einfluss zu sein, wie u. A. ein Fall von Young beweist, wo die Kranke während zweier consecutiver Schwangerschaften von heftigem Niesekrampf befallen wurde; das Auftreten desselben fiel beide Male mit den ersten Kindesbewegungen, im 4. Schwangerschaftsmonate, zusammen.

Was die Pathogenese des Niesekrampfes betrifft, so handelt es sich beim Niesen bekanntlich um eine tiefe Inspiration mit nachfolgender explosiver Exspiration, welche auf reflectorischem Wege ausgelöst wird. Gewöhnlich erfolgt der als Niesen bezeichnete Reflex auf Reizung der sensibeln Nerven der Nasalschleimhaut. Diese werden gereizt, sei es durch ein einfaches catarrhalisches Secret, wie beim gewöhnlichen Schnupfen, oder durch ein specifisches Secret, wie z. B. beim Heufieber, wo die von Helmholtz im Nasenschleim entdeckten vibrionartigen Formelemente (umgewandelte Pollen der Gramineen?) bei grösstentheils nervös disponirten Individuen die Reizung vermitteln.*) Man darf annehmen, dass bei den Formen des Niesekrampfes, die mit Genitalaffectionen, Hysterie, Gravidität u. s. w. im Zusammenhang stehen, der Reflex von den sensibeln Unterleibsnerven ausgeht. Indessen scheint es sich oft nicht bloss um einen respiratorischen Reflexkrampf, sondern zugleich um einen Zustand von Congestion und vermehrter

*) Vgl. Zülzer, Heufieber, in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Therapie. II. 2. (2. Auflage, 1877).

Secretion der Nasal-, und häufig auch der Bronchialschleimhaut zu handeln. Guéneau de Mussy bezeichnet den mit Asthma verbundenen Niesekrampf geradezu als „Asthma périodique avec congestion naso-bronchique“. Es ist möglich, dass die Blutüberfüllung der Schleimhaut durch Reizung der sensibeln Nervenenden auf reflectorischem Wege den Niesekrampf auslöst, und dass diese Schleimhautcongestion selbst wieder im Zusammenhange steht mit den abdominellen Circulationsstörungen (venösen Stauungen), welche durch Gravidität, Uteruserkrankungen u. s. w. bedingt werden. — Die Therapie erfordert in derartigen Fällen eine Bekämpfung der zu Grunde liegenden Circulationsanomalien. Symptomatisch haben sich Eisenpräparate, Chinin, Arsenik; während der Anfälle selbst Brechmittel, Hautreize, Einathmung von Joddämpfen, Eintauchen des Kopfes in kaltes Wasser (Watson) und andere Proceduren zuweilen nützlich erwiesen.

Lähmung des Zwerchfells.

Isolirte Lähmungen des Zwerchfells (ohne allgemeine, von dem respiratorischen Centrum ausgehende Lähmung der Inspirationsmuskeln) sind ziemlich selten. Was unter diesem Namen von Stokes, Aran, Duchenne und Racle beschrieben worden ist, scheint im Ganzen mehr den Character myopathischer, mit Degeneration und Atrophie des Zwerchfells verbundener Läsionen, als den einer primären Innervationsstörung dargeboten zu haben. Dies gilt von den bei chronischen Entzündungen der Pleura und Empyem (Stokes, Duchenne und Racle), bei Peritonitis und Hydropneumothorax (Aran) beobachteten Functionsstörungen des Zwerchfells; ebenso von denjenigen, welche man bei progressiver Muskelatrophie und bei chronischer Bleiintoxication antrifft. Dagegen können bei Hysterischen wirkliche Paralysen des Zwerchfells, von wahrscheinlich centralem Ursprunge, auftreten. Ausserdem werden, ohne nachweisbare Veranlassung, isolirte Zwerchfellslähmungen bei Integrität der übrigen Inspirationsmuskeln — vielleicht als Leitungslähmungen des N. phrenicus — beobachtet. Auch gewisse Gifte scheinen in analoger Weise zu wirken, z. B. Aconitin, nach den von Giulini unter Rosenthal angestellten Versuchen.

Die characteristischen Symptome der Zwerchfellslähmung hat zuerst Duchenne genauer bestimmt. Stokes glaubte als pathognostisches Symptom (z. B. bei der pleuritischen Lähmung) die Hervorwölbung der Bauchwandungen durch die Depression der Baucheingeweide ansehen zu müssen, welches Criterium jedoch geradezu unrichtig ist, da bei Lähmung des Zwerchfells dasselbe im Allgemeinen höher steht und höchstens mechanische Verhältnisse, wie eben z. B. der Druck pleuritischer Exsudate, eine Depression des Zwerchfells herbeiführen könnten. Die Hervorwölbung der

Bauchdecken fehlt also bei reinen uncomplicirten Zwerchfellslähmungen vollständig.

Die Symptome, wodurch sich letztere markirt, treten vor Allem beim Respirationsact hervor. Im Momente der Inspiration findet eine Einziehung des Epigastrium und der Hypochondrien statt, während der Thorax sich dilatirt; bei der Exspiration zeigt sich gerade der entgegengesetzte Vorgang.

Ist die Paralyse unvollständig, so bemerkt man bei ruhiger Athmung keinen auffallenden Unterschied von der Norm, während ein solcher bei aufgeregter und stürmischer Respiration deutlich hervortritt. Bei bloss einseitiger Lähmung ist die Synergie der beiden Zwerchfellshälften gestört und man beobachtet dann nur auf der gelähmten Seite die obigen Phänomene. Bei bloss partieller Zwerchfellslähmung scheinen dem entsprechend circumscripte, nur bei tiefer Inspiration auftretende Hervorwölbungen des Abdomen ein pathognomonisches Symptom abzugeben. Contrahiren sich die einzelnen Zwerchfellsbündel nicht gleichzeitig, sondern successiv, so entstehen wellenförmige Bewegungen während der Inspiration, wovon ich in der berliner Univ.-Policlinik ein Beispiel beobachtete.

Gewöhnlich ist bei Zwerchfellslähmungen die Athemfrequenz auch in der Ruhe etwas beschleunigt; Dyspnoe dagegen besteht auffallenderweise gar nicht, und es wird auch keiner der accessorischen Inspirationsmuskeln in Thätigkeit versetzt, so dass Scaleni und Intercostales allein das Einathmen vermitteln. Sobald der Kranke aber in psychische Erregung geräth, eine Anstrengung macht, geht oder spricht, steigt die Respirationsfrequenz selbst auf 40—50, die sämmtlichen Hülfsmuskeln gerathen in Thätigkeit; der Kranke fühlt sich wie zum Ersticken und muss sich, wenn er geht, nach einigen Schritten ausruhen, wenn er spricht, Athem schöpfen, um den angefangenen Satz zu beenden. Kranke dieser Art athmen stets nur kurz; beim langen Athemholen bekommen sie Erstickungsnoth und fühlen selbst, wie ihnen „die Eingeweide in die Brust hinaufsteigen und sie ersticken." Ihre Stimme wird schwächer, ohne dass die Phonation selbst leidet. Alle Exspirationsanstrengungen (Husten, Niesen, Expectoration, Defäcation u. s. w.) gehen schwierig von statten, weil wegen der Immobilität und des habituellen Höherstandes des Zwerchfells das Zustandekommen der Bauchpresse wesentlich gestört ist. Die electrische Reaction, die man allerdings nur bei indirecter Reizung vom N. phrenicus aus prüfen kann, scheint bei Zwerchfellslähmungen meist normal zu bleiben; jedoch fand ich dieselbe auch in dem unten berichteten Falle anscheinend erloschen.

Das Leben wird, falls keine Complication besteht oder hinzutritt, durch die Zwerchfellslähmung allein nicht gefährdet, weil die Intercostales in genügender Weise die Expansion der unteren Lugenabschnitte vermitteln. Bekommen solche Kranke aber einen

Catarrh oder eine anderweitige leichte Affection des Respirationsapparates, so schweben sie in grosser Gefahr, weil die Expectoration durch die Zwerchfellslähmung erschwert oder unmögl. gemacht ist.

Die Diagnose unterliegt bei genauer Untersuchung und Constatirung der angeführten pathognostischen Symptome keiner Zweifel. Nur ob Paralyse, oder myopathische Degeneration und Atrophie des Zwerchfells bestehen, ist aus der Functionsstör. allein nicht zu entscheiden; hier sind die ätiologischen Momente, der Verlauf, unter Umständen auch die electrische Reaction maassgebend. Die bei chronischer Bleiintoxication vorkommenden Functionsstörungen des Zwerchfells sind öfters verkannt und als asthmatische Beschwerden („Bleiasthma") aufgefasst worden.

Die Prognose der Zwerchfellslähmungen ist im Allgemeinen nicht günstig, doch kommen unter geeigneter (electrischer) Behandlung einzelne Heilungen vor, wie ich u. A. in folgendem Falle : isolirter, beiderseitiger Phrenicus-Lähmung beobachtete.

Ein 23jähriger Oeconom, Wilhelm T., spürte vor vier Wochen M... beim Erwachen einen tiefen Schmerz unter dem Brustbein und den fa... Rippen beiderseits, der sich beim Athemholen steigerte. Er hatte sich ... Tage vorher einer heftigen Erkältung ausgesetzt, indem er, von der R... mend und stark schwitzend, bei heftigem Frost ein ihm verdächtig schein... Individuum verfolgte, was eine mehrere Tage anhaltende Schmerzhaftigk... Steifigkeit im Nacken zur Folge hatte. — Die heftigen Schmerzen ... Zwerchfellsgegend wichen bald unter Application einiger Schröpfköpf... Blutegel; aber Pat. fand sich genöthigt, häufiger und kürzer Athem zu ... hatte bei der geringsten Anstrengung ein Gefühl von Beengung und ... fast nach jeder Bewegung. Die Gesichtsfarbe war blass, abwechselnd ... gender Hitze und Kältegefühl in den Extremitäten. — Als ich (am 15. ... 1866) den Pat. untersuchte, war weder spontan noch auf Druck Schmerz ... Zwerchfellsgegend vorhanden; auch liess sich jede Erkrankung der Bru... ausschliessen. Bei ruhiger Respiration dehnte sich der Thorax in n... Weise aus, während die Bauchdecken in der Regio epigastrica und ... Hypochondrien eine Einziehung machten; umgekehrt verhielt es sich b... athmen, wo namentlich der untere Theil des Abdomen stark hervorg... wurde. Die Frequenz der Athemzüge wechselte zwischen 24 und 32 ... man dem Pat. auf, eine lange und tiefe Inspiration vorzunehmen, so ... er unter ostensibler Beängstigung und Dyspnoe die Mehrzahl der ins... schen Hülfsmuskeln, namentlich die Sternocleidomastoidei beiderseits ... stark. Die isolirte faradische Reizung der Nn. phrenici beid... erschien gänzlich wirkungslos; die gewöhnlichen Reizeffecte, ... lich die Hervortreibung der Oberbauchgegend bei der Inspiration und d... jective Contractionsgefühl in der Zwerchfellsgegend blieben vollstän... während locale Faradisation sämmtlicher Brust- und Bauchmuskeln die ... Wirkung hervorbrachte.

Als ätiologisches Moment gab Pat. später noch an, dass er seit l... Zeit stets einen Riemen in der Regio epigastrica sehr fest um den l... tragen und denselben erst seit einigen Tagen abgelegt habe.

Ich diagnosticirte eine Paralyse des Zwerchfells, wahrscheinlich p... Ursprungs, und behandelte den Kranken täglich mit Faradisation ... phrenici. Der Effect war nach wenigen Sitzungen ein auffallender; ... ration wurde nämlich mit jeder Sitzung, anfangs vorübergehend, ... längere Zeit, mehr und mehr abdominell. Die inspiratorische Einziehung ... Regio epigastrica hörte auf, und die Oberbauchgegend wurde im Ge...

beim Inspiriren deutlich hervorgetrieben; auch gelangen tiefe Inspirationen leichter und es trat dabei keine Dyspnoe ein. Starke faradische Reizung der Phrenici bewirkte ebenfalls die normale Hervorwölbung der Bauchdecken und war von seufzendem Geräusche durch gewaltsames Einstürzen der Luft in die Glottis begleitet.

Am 28. Jan. bereits wünschte Pat., da alle Beschwerden sich gemildert hatten, in seine Heimath entlassen zu werden, wo er die Faradisation noch einige Zeit fortsetzte. Am 17. März desselben Jahres, also zwei Monate nach der ersten Untersuchung, stellte er sich noch einmal vor; er athmete jetzt in normaler Weise, ermüdete aber leicht, und empfand namentlich bei längerem Gehen, Treppensteigen und Sprechen noch eine gewisse Beengung.

2. Neurosen des vier unteren Cervicalnerven (des Plexus brachialis).

Neuralgia cervico-brachialis.

Unter dieser Bezeichnung sind alle Neuralgien zusammenzufassen, welche dem Gebiete des Plexus brachialis, also der vier unteren Cervicalnerven und der ersten Dorsalnerven angehören und zwar, da die zum Stamm und Schultergürtel tretenden Aeste fast ausschliesslich motorischer Natur sind, wesentlich derjenigen Aeste, welche sich in der oberen Extremität ausbreiten („lange Nerven des Plexus brachialis“ nach Henle). Unter letzteren ist kaum ein grösserer Hautast, welcher nicht allein oder in Verbindung mit anderen neuralgisch befallen werden und dadurch Modificationen in der Ausstrahlung und excentrischen Verbreitung des Schmerzes herbeiführen könnte.

Ziemlich häufig wird der Ramus cutaneus brachii internus betheiligt. Auch isolirte Neuralgie desselben ist beobachtet worden (Seeligmüller). Der Schmerz verbreitet sich dabei an der inneren Seite des Oberarms bis zum Ellbogen abwärts. Weit seltener sind neuralgische Sensationen in der Haut der hinteren, äusseren Seite des Oberarms, welche von Aesten des N. circumflexus und musculocutaneus mit sensibeln Fasern versorgt wird.

Auch in der Haut des Vorderarms sind neuralgische Sensationen verhältnissmässig selten. Sie werden theils vermittelt durch den N. cutaneus brachii medius und externus, theils durch einzelne Haut-Aeste des Ulnaris, des Medianus (N. cutaneus antibrachii palmaris) und des Radialis (N. cutaneus antibrachii externus) — können somit auch Theilerscheinungen einer Neuralgia ulnaris, mediana und radialis ausmachen.

Unter den drei grossen Nervenstämmmen, welche in den Weichtheilen der Hand endigen, werden vorzugsweise der Ulnaris und Radialis, seltener der Medianus von isolirten Neuralgien befallen. Der Grund ist vielleicht in der tieferen und daher gegen äussere, traumatische Insulte, Witterungseinflüsse etc. geschützteren Lage des Medianus zu suchen.

Bei Neuralgien des Ulnaris verbreitet sich der Schmerz im

Gebiete seiner Rami digitales, dorsales und volares, also auf der Dorsalseite im 5., 4. und an der Ulnarseite des Mittelfingers; auf der Volarseite im 5. und an der Ulnarseite des Ringfingers. Bei Neuralgien des Medianus kann der noch übrige Theil der Fingerhaut an der Volarseite, sowie ein Theil der Dorsalhaut des zweiten und dritten Fingers (Nagelphalanx und mittlere Phalanx); bei Neuralgien des Radialis der noch übrige Theil der Dorsalseite von excentrischen Schmerzen heimgesucht werden. Bei den Neuralgien dieser Nerven lässt sich übrigens recht deutlich erkennen, dass der Schmerz keineswegs bloss excentrisch nach dem Hautrayon der ergriffenen Nerven projicirt wird, sondern auch, dem Verlaufe derselben folgend, bald centripetal, bald centrifugal auusstrahlt; was wegen des langgestreckten, zweiglosen Verlaufes dieser Nervenstämme bis zu ihren sensibeln Endbezirken hier leichter zu constatiren ist, als an anderen Nervenbahnen, und daher von Laien bei ihren Krankheitsschilderungen nicht selten erwähnt wird.

Als Schmerzpunkte werden von Valleix eine grosse Anzahl von Stellen angeführt, wovon die wichtigeren den am oberflächlichsten gelegenen Abschnitten der Vorderarmnerven entsprechen, die übrigen meist unsicher und kaum auf einen bestimmten Nerven zu beziehen sind. So ein Axillarpunkt, dem Plexus selbst entsprechend; ein Scapularpunkt, am unteren Winkel der Scapula, der angeblich dem N. subscapularis angehört, welcher letztere aber rein motorischer Natur ist; ein Humeralpunkt, den Hautästen des N. axillaris (circumflexus) entsprechend. Unter den Punkten der Vorderarmnerven sind die wichtigsten: ein oberer und unterer Radialpunkt (der erstere an der bekannten Umschlagstelle am Oberarm, der letztere in der Nähe des Handgelenks); ein oberer und unterer Ulnarpunkt (jener zwischen Olecranon und Condylus int. humeri, dieser in der Nähe des Handgelenks) und ein Medianpunkt in der Ellenbeuge, alle sehr leicht aufzufinden. Auch die Dornfortsätze der untersten Hals- und obersten Dorsalwirbel sind in vielen Fällen auf Berührung empfindlich.

Complicationen mit motorischen und vasomotorisch-trophischen Störungen werden bei peripherischen Arm-Neuralgien sehr gewöhnlich angetroffen, und liefern im concreten Falle für den Sitz der Affection oft wichtige differenziell-diagnostische Criterien. Die motorischen Complicationen können je nach der Ursache bald in Reizerscheinungen (Krämpfen, Contracturen, Zittern, fibrillären Zuckungen u. s. w.) — bald in Paresen und Paralysen im Gebiete der neuralgisch afficirten Nerven bestehen. Unter den trophischen Störungen verdienen besonders die in den Hautdecken beobachteten Veränderungen hervorgehoben zu werden. Bei peripherischen Neuralgien, auch bei solchen, welche in kleineren sensibeln Hautzweigen ihren Sitz haben, ist das gleichzeitige Auftreten von Zoster oder anderweitigen Exanthemen (Urticaria, Pemphigus, Eczem u. s. w.) nicht selten; ferner werden besonders Anomalien der Hautsecretion und Hautfärbung, Glossy fingers, Deformationen der Nägel, Entzündungen der Knochen und Gelenke, Muskelatrophien etc. in Verbindung mit Arm-Neuralgien beobachtet (vgl. Trophoneurosen, Band I).

Wirkliche Arm-Neuralgien sind verhältnissmässig nicht allzuhäufig; die gegentheilige Angabe beruht vielfach auf einer missbräuchlichen Anwendung und Ausdehnung des Krankheitsnamens auf anderweitige schmerzhafte Local-Affectionen (Residuen von Luxationen und Distorsionen, chronische Gelenk- und Muskelrheumatismen und dergl.). Unter den speciellen Ursachen spielen die peripherischen, accidentellen Schädlichkeiten offenbar eine weit her-

vorragendere Rolle, als z. B. bei den Neuralgien des Trigeminus und der Occipitalnerven. Häufig geben traumatische Verletzungen der Armnerven, namentlich Stichwunden, partielle Durchschneidungen und Zerreissungen, eingedrungene fremde Körper zu Neuralgien Veranlassung. Ich beobachtete eine Neuralgia mediana, die auf eine vor längerer Zeit mit dem Schnäpper verrichtete Venäsection gefolgt und wahrscheinlich durch partielle Continuitätstrennung des Nerven herbeigeführt war. Zu den traumatischen Arm-Neuralgien gehören ferner die an Amputations-Stümpfen auf Grund cicatricieller Neurome auftretenden, die sich bald auf einzelne, bald auf mehrere oder alle Nervenstämme des amputirten Gliedes erstrecken. Auch Fracturen können durch Compression oder anderweitige mechanische Insultation einzelner Nervenstämme Neuralgien veranlassen. Ollier berichtet einen Fall von Neuralgia radialis, in Folge von Fractura humeri, wobei der Nerv in einem engen, durch Callus gebildeten Knochencanal eingeschlossen und comprimirt wurde. Auch falsche und wahre Neurome sowie Tubercula dolorosa geben im Gebiete der Armnerven relativ häufig zu Neuralgien Veranlassung. Seltener können anderweitige Geschwülste in der Umgebung der Nerven, u. A. intumescirte Lymphdrüsen der Achselhöhle, Aneurysmen der Subclavia und Anonyma, sowie Wirbel-Affectionen durch Druck auf die Nervenstämme, den Plexus und die hinteren Wurzeln Neuralgien bewirken. In manchen Fällen ist eine Entstehung auf Grund rheumatischer Schädlichkeiten oder anstrengender Beschäftigung unverkennbar. Weniger oft sind congenitale und constitutionelle Anomalien sowie auch dyscrasische Verhältnisse als einflussreich zu betrachten.

Für die Behandlung der Arm-Neuralgien sind die früher erörterten allgemeinen Gesichtspunkte massgebend. Einer speciellen Erwähnung bedürfen hier nur die in einzelnen Fällen mit mehr oder weniger Berechtigung angewandten operativen Eingriffe. Abgesehen von denjenigen Operationen, welche einer directen Causal-Indication entsprechen, z. B. Entfernung eingedrungener Fremdkörper, Abtragung einer comprimirenden Knochenlamelle (Ollier), Exstirpation von Neuromen und Pseudoneuromen (Post, Demarquay, Nott, Spillmann u. A.) sind auch mehrfach Durchschneidungen, Resectionen und neuerdings Dehnungen der grossen Armnervenstämme, namentlich des Medianus, zum Zwecke der Behandlung von Neuralgien ausgeführt worden. Die Zulässigkeit derartiger Operationen ist aus den früher erörterten Gründen eine sehr beschränkte; am meisten Berechtigung dürfte noch die Nervendehnung, sowohl wegen der relativen Innocuität in functioneller Hinsicht, wie auch wegen der voraussichtlich grösseren Dauerhaftigkeit des Resultats zu beanspruchen haben. Günstige Erfahrungen in dieser Hinsicht sind von Nussbaum, Vogt, Callender, theils am Plexus brachialis, theils am N. ulnaris und Medianus gemacht worden, während dagegen in einem von Gärtner mitgetheilten

[illegible]

Krämpfe [illegible] Schulter- und Arm-Muskeln.

[illegible] Muskeln des [illegible] der Levator an- [illegible] Krämpfen (Con- [illegible] Deformität, wie [illegible] verdienen. Die [illegible] Cervicalnerven [illegible] zum Theil auch [illegible] 4. Cervicalnerven [illegible]

[illegible] der Rhomboidei [illegible] der Paralyse des Serratus [illegible] Scapula [illegible] Längsaxe [illegible] unterer Winkel [illegible] während der innere Rand [illegible] aussen verläuft. [illegible] Krampfe des Levator anguli scapulae [illegible] Winkel der Scapula [illegible] der Scapula [illegible] H[illegible] gegen die andere Seite erkennen lässt. Ein Redressement der Scapula ist weder durch active noch durch passive Bewegung vollständig möglich. Dehnung oder seitliche Neigung des Kopfes ist nicht vorhanden; wohl aber besteht eine solche bei dem öfters begleitenden Krampfe in den oberen Bündeln des Cucullaris, welcher sich durch Erhebung der Schulter und Rotation des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite hin kundgiebt. — Die Elevation des Armes ist bei Contractur des Levator und der Rhomboidei, auch bei fixirter Schulter, meist nicht über die Horizontale hinaus möglich. Letzterer Umstand, sowie die Unmöglichkeit einer passiven Reduction der Scapula unterscheidet den Zustand von den primären Lähmungen des Serratus anticus, mit welchen jedoch nicht selten diagnostische Verwechselungen vorkommen*). Uebrigens lassen sich zuweilen die contrahirten Rhomboidei als eine harte, in die Fossa supraspinata hineinragende Geschwulst — der Levator als ein in der Regio supraclavicularis vor dem vorderen Cucullaris-Rande verlaufender Strang direct wahrnehmen.

Die Ursachen dieser meist im kindlichen Alter vorkommenden einseitigen Krampfzustände sind ziemlich dunkel. Zuweilen scheinen rheumatische Schädlichkeiten, zuweilen heftige Muskelanstrengungen,

---

*) Vgl. einen von mir kürzlich beschriebenen Fall von Contractur des Levator und der Rhomboidei, deutsche Zeitschrift f. pract. Med. 1877, No. 31.

z. B. durch voraufgegangene Chorea, zu Grunde zu liegen. Die Behandlung besteht in den leichteren und frischeren Fällen in localer Galvanisation und passiven, später activen Bewegungen. (Die von Debout und Duchenne durch Faradisation des Serratus in kürzester Zeit geheilten Fälle von angeblicher Contractur der Rhomboidei und des Levator anguli scapulae waren offenbar primäre Lähmungen des Serratus). In den schweren und veralteten Fällen sind häufig operative Eingriffe, Dehnung in Chloroform-Narcose, eventuell subcutane Durchschneidung der verkürzten Muskeln, mit nachfolgender Retention durch geeignete Verbände oder Apparate und sorgfältiger gymnastisch-electrischer Nachbehandlung, nicht zu entbehren.

Aeusserst selten kommen isolirte tonische Krämpfe und Contracturen im M. deltoides, subscapularis und den übrigen Muskeln des Schultergürtels zur Beobachtung. Bei Contractur des Deltoides ist dieser entweder in seiner ganzen Masse oder nur in seinem vorderen Drittel (das von den Aesten der Thoracici anteriores versorgt wird) betheiligt. Im ersteren Falle ist der Arm beständig vom Rumpfe nach aussen entfernt; bei Contractur der inneren Bündel dagegen ist der Arm nach vorn und aussen gerichtet und kann dem Rumpfe nicht genähert werden. Einen Fall der letzteren Art beobachtete Duchenne gleichzeitig mit Contractur des Subscapularis, wodurch der Humerus stark nach innen rotirt und der Ellbogen noch mehr vom Rumpfe abducirt wurde. Duchenne beschreibt ferner einen Fall, in welchem angeblich durch Contractur des Pectoralis major, Latissimus dorsi und Subscapularis der Arm gegen den Rumpf adducirt nnd nach innen rotirt war, und die Faradisation der Antagonisten (Deltoides und Infraspinatus) Heilung bewirkte. Wahrscheinlich handelte es sich hier auch um eine primäre Paralyse der Letzteren. Man kann sich leicht überzeugen, wie namentlich bei infantiler Paralyse und hochgradiger Atrophie des Deltoides und Infraspinatus der Arm durch secundäre antagonistische Verkürzung adducirt und nach innen rotirt wird. Jedoch mögen auch primäre Contracturen im Pectoralis major und anderen Brustmuskeln vorkommen, wohin vielleicht die durch Galvanisation geheilten Fälle (Remak, Aran) gehören.

Einen Fall von clonischen bilateralen Krämpfen der Mm. pectorales in Verbindung mit partiellen Krämpfen der Trapezii beobachtete ich bei einem 9jährigen Mädchen von sehr anämischem Aussehen. Die ohne nachweisbare Veranlassung seit mehreren Tagen aufgetretenen Phänomene bestanden in stossweisen Bewegungen, wodurch unter sichtbarer Contraction der Pectorales die Oberarme gegen den Thorax adducirt, gleichzeitig aber durch Contractionen der oberen Cucullarisbündel die Schultern etwas gegen den Hinterkopf heraufgeführt wurden. Die Stösse wiederholten sich in unregelmässigen Pausen, zuweilen mehrmals in der Minute, zuweiten seltener, und setzten auch während der Nacht nicht ganz aus. Subcutane Injectionen von Morphium im Nacken

und stabile galvanische Ströme bewirkten ein Seltenerwerden der Anfälle, die aber erst unter längerer tonisirender Behandlung gänzlich fortblieben.

Isolirte clonische und tonische Krämpfe einzelner Armmuskeln werden, abgesehen von den gleich zu besprechenden Beschäftigungs-Neurosen, zuweilen in Verbindung mit anderweitigen, sensibeln, vasomotorischen und trophischen Innervationsstörungen, bei Neuritis einzelner Armnervenstämme u. s. w. beobachtet. Die früher erwähnten Erscheinungen von anfallsweise auftretendem Gefässkrampf (Arteriospasmus) der Hand sind nicht selten mit clonisch-tonischen Krampferscheinungen, namentlich mit Muskelspannungen in den Beugern des Vorderarms, der Hand u. s. w. verbunden. Auch bei den durch cerebrale Heerd-Affectionen bedingten, bald andauernden, bald transitorischen und wechselnden Muskelspannungen und Contracturen werden fast immer bestimmte Muskeln und Muskel-Gruppen (Flexoren und Pronatoren) vorzugsweise betheiligt.

Coordinatorische Beschäftigunngsneurosen der oberen Extremität. Schreibekrampf und verwandte Zustände.

Eine allgemeine Charakteristik der Beschäftigungsneurosen ist bereits früher gegeben und dabei auch des vorzugsweisen Auftretens derselben in den Muskeln der oberen Extremität gedacht worden. Alle Typen der hierhergehörigen Affectionen, als die häufigsten und bekanntesten derselben, sind die unter dem Namen „Schreibekrampf“ zusammengefassten Störungsformen zu betrachten, während anderweitige Formen brachialer Beschäftigungsneurosen als Clavierspielerkrampf, Telegraphistenkrampf, Schneiderkrampf, Schusterkrampf, Schmiedekrampf u. s. w. in selteneren Fällen zur Beobachtung kommen.

Schreibekrampf besteht in dem Eintreten anomaler, unzweckmässiger Bewegungserscheinungen beim Schreiben. Die anomalen Bewegungen können sehr verschiedener Natur sein, bestehen jedoch anfangs in der Regel in tonischen Krämpfen, welche einzelne Muskeln der Hand und des Vorderarms — und zwar aus verschiedenen Nervengebieten — befallen. In den meisten Fällen sind es entweder der Daumen, oder Zeige- und Mittelfinger, welche primär von dem Krampfe heimgesucht werden; also diejenigen Finger, welche bei der Führung der Feder vorzugsweise betheiligt sind. Am gewöhnlichsten beobachtet man zu Anfang folgende Symptome: entweder der Zeigefinger wird beim Halten oder Führen der Feder in sämmtlichen Gelenken krampfhaft ausgestreckt, so dass er sich von der Feder abhebt und letztere der Führung entfällt (Krampf im Extensor indicis); oder es tritt eine krampfhafte Opposition des Daumens gegen die Vola manus, zuweilen auch mit Flexion im zweiten Phalangengelenk, ein, wodurch der Daumen seinen Platz an der

Feder verlässt und letztere ebenfalls führungslos wird (Krampf im Opponens und Flexor pollicis). Seltener ist ein Krampf der ersten Interossei — externi und interni — wodurch der Zeigefinger allein, oder auch Zeige- und Mittelfinger, in der ersten Phalanx gebeugt, in den beiden folgenden Phalangen gestreckt werden. Seltener hat der Krampf seinen Sitz ursprünglich in den Vorderarmmuskeln, namentlich in den Supinatoren, so dass der Kranke bei jedem Schreibeversuche eine Supinationsbewegung ausführt; oder im Pronator teres, wodurch eine bruske Pronation der Hand herbeigeführt wird; noch seltener in den Schultermuskeln, z. B. im Infraspinatus.

Nach längerem Bestehen des tonischen Muskelkrampfes gesellt sich häufig ein Zittern der Hand und des Vorderarms, zuweilen selbst des ganzen Arms, beim Schreiben hinzu. In manchen Fällen zeigt sich die Bewegungsstörung auch von vornherein als Tremor, der beim Schreiben auftritt, während bei anderweitigen Bewegungen, die eine viel grössere Kraftleistung verlangen, die Hand nicht zittert. Der Tremor beginnt meist in den Fingern, und zwar nicht bloss in den die Feder führenden, sondern auch im Ring- und kleinen Finger; er besteht besonders in oscillirenden Beugebewegungen in den Fingergelenken und im Handgelenk, wozu sich später öfters auch pendelartige Ab- und Adductionen des ganzen Arms bei gebeugtem Ellbogen gesellen. Der Tremor ist bald stärker, bald schwächer, kann anfangs noch durch Willenseinfluss wenigstens zeitweise überwunden werden, wird später aber ganz unwiderstehlich, und kommt allmälig bei den ersten Schreibeversuchen, ja sogar bei dem blossen Gedanken daran bereits zur Erscheinung. — Solange überhaupt noch geschrieben werden kann, markirt sich die Art und Intensität der Innervationsstörung auch in der veränderten Beschaffenheit der Handschrift. Häufig versucht der Kranke anfangs mit möglichster Vermeidung aller Fingerbewegung, bei steif gehaltenen Fingern, zu schreiben, indem er die Bewegungen der Feder vorzugsweise mit dem Hand- und Ellbogengelenke macht; die Schrift wird in Folge dessen steif, langgezogen, dabei blass, weil das durch Flexion der Finger vermittelte Aufdrücken der Feder wegfällt — oder klexig, indem die Feder gewaltsam und mit gestreckten Fingern auf die Unterlage gepresst wird. Allmälig werden bei zunehmender Ermüdung der Hand die Schriftzüge undeutlich, klein und zitternd; sie bewegen sich nicht mehr auf demselben Niveau, sondern machen in Folge unwillkürlicher und plötzlicher Verschiebungen der Hand weite Excursionen nach oben und unten. Endlich stellt sich ein ziehender Schmerz längs des Vorderarms nach dem Ellbogen und selbst nach der Schulter herauf, oder ein clonisches Muskelspiel, ein förmlicher Tremor der Hand und des Vorderarms ein. Dem Kranken entschwindet allmälig jede Herrschaft über die Feder; die noch ausgeführten Bewegungen bilden keine erkennbaren Buchstaben mehr,

sondern nur noch groteske und verzerrte Züge von oft wellenartig zitternder Beschaffenheit; die Feder entsinkt, oder der Kranke wird durch den gesteigerten Schmerz und das Schwächegefühl zu ihrer Niederlegung genöthigt.

Nach längerem Bestehen des Leidens durchläuft dasselbe nicht mehr bei jedem Schreibversuche die hier geschilderten Stadien; vielmehr folgt oft schon beim ersten Schreibversuche oder nach wenigen Zeilen und Buchstaben das Schwächegefühl, der Schmerz oder das Zittern der Hand, welches den Kranken zum Aufgeben des Versuchs nöthigt. Keineswegs constant dagegen ist es, dass (wie von manchen Autoren behauptet wird) schon der blosse Gedanke ans Schreiben oder der Versuch, den Fingern die dabei übliche Stellung zu geben, die abnormen Bewegungserscheinungen hervorrufe. Uebrigens haben auch nach sehr langem Bestehen des Leidens die Kranken oft ihre relativ guten Tage, an welchen sie ziemlich lange und anhaltend schreiben können, während ihnen dies zu anderen Zeit nicht möglich ist, oder das Leiden sogar schlimmer als durchschnittlich auftritt. Namentlich ist der verschlimmernde Einfluss von körperlichen und geistigen Anstrengungen und deprimirenden Gemüthsbewegungen unverkennbar.

Die grobe Kraftleistung der betheiligten Muskeln ist beim Schreibekampf meist unverändert; dagegen kommt es nicht selten vor, dass Kranke, welche am Schreibekrampf leiden, die Hand auch zu anderen feineren und complicirten Verrichtungen nicht zu benutzen vermögen. Aehnliche Störungen können z. B. auch beim Clavierspielen, beim Nähen, Stricken u. s. w. eintreten. Zuweilen ist der Schreibekrampf auch mit Sensibilitätsstörungen, mit neuralgischen Schmerzen, Hyperalgesien und Anästhesien im Gebiete einzelner Armnerven (Radialis, Medianus) verbunden. In einzelnen Fällen werden ziehende Schmerzen längs der Nervenstämme, Empfindlichkeit der letzteren auf Druck, und sogar Anschwellung — Symptome einer Neuritis — angetroffen· In anderen Fällen hat man empfindliche Stellen an der Wirbelsäule und Symptome anderweitiger Coordinationsstörung, z. B. Zittern der Beine, ja selbst leichte Paraplegie neben dem Schreibekrampf beobachtet. Diese, allerdings nur seltenen Complicationen verdienen in Hinsicht auf die noch so dunkle Pathogenese des Schreibekrampfs besondere Beachtung.

Gegenüber den bisher geschilderten Formen des Schreibekrampfs, welche mit tonischem Krampfe oder Tremor beginnen, kommt beim Schreiben eine Störung vor, welche von Duchenne als „Paralysie fonctionelle", von Benedikt als paralytische Form der coordinatorischen Beschäftigungsneurose aufgeführt wird. Hier sind keine motorischen Reizerscheinungen vorhanden; es tritt vielmehr nur beim Schreiben eine Ermüdung ein, die allmälig wächst; Hand und Vorderarm sind wie erstarrt, unfähig sich zu bewegen. Sobald der Kranke die Feder weglegt,

schwindet der Zustand, kehrt aber bei Wiederaufnahme des Schreibens sofort wieder. Manchmal können die Kranken nicht die Drehung des Arms von innen nach aussen vollführen, welche zum Schreiben von links nach rechts nöthig ist; sie müssen daher mit der linken Hand das Papier nach rechts hinüber schieben. Duchenne glaubte, dass es sich in solchen Fällen um eine Paralyse des Infraspinatus handle. In anderen Fällen tritt während des Schreibens eine Lähmung des Adductor pollicis ein, wodurch den Kranken die Feder aus der Hand fällt; sie vermögen sich dann zuweilen zu helfen, indem sie die Feder zwischen Zeige- und Mittelfinger fassen. Man würde derartige Fälle correcter als „Schreibelähmung“ bezeichnen.

Die electrische Exploration ergiebt häufig ein normales Verhalten. In einzelnen Fällen lassen sich dagegen bei galvanischer Untersuchung Erscheinungen beginnender Entartungsreaction (stärkere Wirkung von AnS, gesteigerte Erregbarkeit für Stromöffnung) nachweisen, wie ich u. A. in mehreren Fällen von Oppositionskrampf des Daumens beobachtete. Bie Reaction der Nerven und Muskeln auf Inductionsströme ist gewöhnlich unverändert; selten ist eine leichte Vərminderung der faradomusculären Contractilität in einzelnen Fingermuskeln (namentlich den Extensoren und Abductoren des Daumens) zu constatiren.

Der Schreibekrampf ist ein ziemlich häufiges Leiden. Man hat behauptet, dass er in neuerer Zeit viel verbreiteter geworden sei, als früher, und hat diese grössere Verbreitung mit dem verallgemeinerten Gebrauche der Stahlfedern in Verbindung gebracht, aber wohl mit Unrecht, da das Leiden längst existirte, bevor man sich der Stahlfedern bediente, beim ausschliesslichen Gebrauch der Gänsefedern gleichfalls eintritt, und da auch der Ersatz der Stahlfedern durch Gänsefedern bei den davon Betroffenen meist keine Besserung hervorbringt. Der Schreibekrampf kommt fast ausschliesslich bei Erwachsenen, und zwar der Natur der Sache nach vorzugsweise bei Männern vor; die seltenen Fälle von Schreibekrampf beim weiblichen Geschlechte betreffen zum Theil auch mit anderweitigen Krampfformen behaftete Hysterische. Gewöhnlich werden Personen befallen, welche professionell sehr viel und andauernd schreiben, wie z. B. Bureauarbeiter, Abschreiber, Comptoiristen. Doch darf man keineswegs glauben, dass etwa nur Personen, welche 5, 6 und mehr Stunden täglich anhaltend schreiben, vom Schreibekrampf betroffen werden. Ich habe u. A. einen sehr hochgradigen Schreibekampf bei dem Chef eines Handlungshauses beobachtet, dessen schriftstellerische Leistungen sich wesentlich nur auf die Abgabe seiner Unterschrift und zuweilen auf die eigenhändige Abfassung eines Briefes erstreckten. In Hammernik's Klinik wurde der Krampf bei einem Polizeisoldaten beobachtet; Hubert-Valleroux sah denselben bei einem Buchhalter in Folge einer Zündhütchen-Verletzung an der inneren Seite des Mittelfingers

auftreten. Wie hier eine traumatische Entstehungsursache, so scheint in anderen Fällen eine Neuritis einzelner Armnerven, besonders des Radialis oder Medianus, voraufzugehen; auch scheinen nervöse Individuen, Potatoren, vielleicht auch Rheumatiker und Arthritiker eine gewisse Prädisposition zu besitzen.

Die pathologische Anatomie schweigt über den Schreibekrampf, und die Symptome am Lebenden geben keinen bestimmten Aufschluss darüber, ob die Ursache der Störung, wie Viele annehmen, im Rückenmark, oder in den peripherischen Nervenstämmen und Zweigen, ja vielleicht in den Muskeln gesucht werden müsse. Wahrscheinlich ist der primäre Ausgangspunkt, wie bei den Neuralgien, in einzelnen Fällen ein peripherischer, in anderen dagegen ein centraler. Zur ersteren Categorie dürften besonders die Fälle zu rechnen sein, in welchen Symptome einer Neuritis, galvanische Abnormitäten u. s. w. bestehen, während in anderen Fällen die vorausgehenden oder begleitenden Symptome (paraplegische Störungen u. s. w.) auf einen centralen Ursprung hinweisen. Der Ausgangspunkt des eigentlichen Schreibekrampfes muss in beiden Fällen wohl in die Zellen des centralen Coordinationsapparates verlegt werden, die aber bald secundär auf Grund excessiver centripetaler Erregung in abnormer Weise fungiren, bald direct durch primäre Läsionen, namentlich bei vorhandener Diathese, in krankhafte Thätigkeit versetzt werden. Auch sind wahrscheinlich öfters consecutive Ernährungsstörungen in einzelnen Muskeln vorhanden. Natürlich sind bei einer so interessanten und anatomisch so unklaren Affection zahlreiche, mehr oder minder geistvolle Erklärungsversuche und Hypothesen aufgestellt worden. Einzelne haben geglaubt, dass es sich um primäre Störungen des Muskelgefühls handle, in Folge deren die Coordination der Schreibebewegungen mangelhaft erfolge. Derartige Störungen des Muskelgefühls sind jedoch beim Schreibekrampf in keiner Weise nachweisbar. Andere betrachten den Schreibekrampf als einen Reflexkrampf, der von einer beim Schreiben stattfindenden Erregung der sensibeln Muskelnerven ausgelöst werde. Eine eingehendere Erörterung dieser und sonstiger Erklärungsversuche — die man auch wohl euphemistisch als „Theorien“ bezeichnet — scheint mir bei dem derzeitigen mangelhaften Stande unserer Kenntnisse wenig erspriesslich.

Der Verlauf des Schreibekrampfs ist ein äusserst chronischer. In der Regel findet, wie schon aus der obigen Beschreibung hervorgeht, ein allmäliges Fortschreiten der Affection, ein Uebergang in das mit Tremor und Paralyse verbundene Stadium derselben statt. Ob dieser üble Ausgang rascher oder langsamer eintritt, richtet sich allerdings vorzugsweise danach, ob die Kranken viel oder wenig schreiben, ob sie (wozu freilich nur die Wenigsten geneigt und in der Lage sind) dem Schreiben für längere Zeit — eventuell Jahre hindurch — völlig entsagen. Sobald die Kranken jedoch nach solcher Pause wieder zu schreiben anfangen, ist meist auch der Krampf — wiewohl mit etwas verminderter Heftigkeit — wieder vorhanden. Es spricht dies, beiläufig bemerkt, auch gegen die Ansicht, dass dem Schreibekrampf eine „Ueberanstrengung“ zu Grunde liege. Nicht richtig ist es dagegen, dass, wie oft behauptet wird, der Krampf constant in der linken Hand auftrete, wenn die Kranken auch mit der letzteren zu schreiben erlernen. Dies ist keineswegs immer der Fall, gehört vielmehr entschieden zu den Ausnahmen.

Die Diagnose des Schreibekrampfs — welche allerdings eigentlich keine Diagnose, sondern nur eine symptomatische Bezeichnung ist — kann keine wesentlichen Schwierigkeiten bereiten; nur darf man natürlich nicht Alles, was die Laien als Schreibekrampf bezeichnen, dahin subsumiren, da von dieser Seite her z. B. auch ein das Schreiben erschwerender seniler Tremor der Hand oder eine mit passiver Immobilität verbundene Arthritis deformans der Fingergelenke häufig dem Arzte als Schreibekrampf vorgeführt wird. — Die Prognose ist überwiegend ungünstig. Sich selbst überlassen, schreitet das Uebel meist unaufhaltsam vorwärts; und auch die geeignetste Behandlung vermag zwar häufig vorübergehenden Stillstand, selbst erhebliche Besserung, aber nur in den seltensten Fällen dauernde Heilung zu bewirken. Ja, man kann nicht umhin, nach den bisherigen Erfahrungen die Möglichkeit einer solchen Heilung überhaupt — wenn nicht ganz zu läugnen — so doch stark zu bezweifeln, da in den angeblich geheilten Fällen die Beobachtung meist nicht lange genug fortgesetzt wurde.

Therapie. Von einer Prophylaxe des Schreibekrampfs kann nur auf dem Papiere, nicht aber in Wirklichkeit die Rede sein. Dass das Schreiben mit Gänsefedern kein Präservativ ist, wurde bereits oben erwähnt. — Einzelne Autoren wollen durch pharmaceutische Mittel (Tonica, Antispasmodica, Narcotica), namentlich durch innere oder subcutane Anwendung von Strychnin, neuerdings auch von Gelsemium (Jurasz), Heilungen oder Besserungen erzielt haben; Andere durch Einreibungen von Terpentinöl, durch kalte Douchen, Dampfbäder, fortgesetzte Compression der Hand und des Vorderarms, Massage (Rossander) und vieles Andere. Das Wesentliche bei den meisten dieser Curen war wohl die damit verbundene längere Abstinenz vom Schreiben, welche natürlich die Basis einer jeden Behandlung des Schreibekrampfs bilden muss. Dasjenige Agens, welches ausserdem unstreitig die sichersten, vielleicht die einzigen reellen Erfolge aufzuweisen hat, ist die Electricität, und man darf wohl sagen, dass die Behandlung des Schreibekrampfs, gleich der der Faciallähmungen, fast ganz auf die zweckentsprechende Application der Electricität allein reducirt ist. Jedoch ist nicht zu verkennen, dass auch die Leistungen der Electrotherapie überschätzt oder vielfach übertrieben wurden. Was den inducirten Strom betrifft, so hat sich Duchenne über die Wirkungslosigkeit desselben sowohl bei der spastischen wie bei der paralytischen Form der Affection, mit anerkennenswerther Offenheit ausgesprochen. Heilung wurde von ihm nur in einem einzigen Falle erzielt, dessen Verlauf jedoch ein von dem gewöhnlichen sehr abweichender war (es bestand zuerst verminderte Hautsensibilität an der Hand und am Vorderarm, dann Krampf des Pronator teres und Infraspinatus). Ich habe von der Anwendung inducirter Ströme bei der spastischen wie bei der paralytischen Form des Schreibekrampfs stets nur untergeordneten und vorübergehenden Nutzen gesehen;

die Anwendung starker und mit kräftigen Zuckungen verbundener Inductionsströme ist sogar nicht selten von nachtheiligen Folgen. Wichtiger ist unstreitig der constante Strom, namentlich bei tonischen Krämpfen und Tremor. Die Methode der Galvanisation richtet sich eventuell nach dem Sitze des tonischen Krampfes in einzelnen Muskeln: hier ist die locale Galvanisation der letzteren und des betreffenden Nervenstammes (mit dem positiven Pole) besonders von Nutzen. In dem mit Tremor und rascher Erschöpfbarkeit verbundenen Stadium ist der negative Pol auf die Wirbelsäule, der positive an der Peripherie auf die betheiligten Nervenstämme und Muskeln zu appliciren; oder es kommt die Galvanisation längs der Wirbelsäule, besonders an empfindlichen Stellen der Dorn- und Querfortsätze, mit stabilen Strömen zur Anwendung. Die momentanen Erfolge der galvanischen Behandlung sind unläugbar; um sie in schlagendster Weise zu constatiren, braucht man nur die Schriftproben vieler Kranken unmittelbar vor und nach der Galvanisation mit einander zu vergleichen. Auch Stunden oder den ganzen Tag nach der Sitzung schreiben die Kranken zuweilen besser und regelmässiger als sonst; Krampf, Schmerz, Zittern und Ermüdung stellen sich gar nicht oder weit später als gewöhnlich ein. Eine mehrmonatliche electrische Behandlung hat — namentlich wenn die Kranken gleichzeitig das Schreiben während der Behandlungszeit ausgesetzt haben — öfters auch eine länger anhaltende Besserung zur Folge. In Bezug auf definitive Heilung muss ich jedoch, einzelnen gegentheiligen Behauptungen gegenüber, bei den obigen prognostischen Angaben stehen bleiben. Auch giebt es Fälle genug, welche durch die galvanische Behandlung gar nicht oder nur ganz vorübergehend beeinflusst werden; derartige Fälle sind freilich in den Lehrbüchern der Electrotherapie nicht zu finden, dürften aber unbefangenen Beobachtern schwerlich entgehen.

Eine müssige Spielerei ist die mechanische Behandlung des Schreibekrampfs mittelst der dazu angegebenen, zahlreichen, mehr oder minder complicirten Apparate; die angeblichen Leistungen derselben gehören nur in das Gebiet der Reclame. Die von Einigen vorgeschlagene und versuchte Tenotomie blieb vollkommen erfolglos.

Der sogenannte Clavierspielerkrampf wird zuweilen in Verbindung mit Schreibekrampf, als isolirte Affection dagegen fast nur bei berufsmässigen Pianisten, und zwar, wie es scheint, vorzugsweise bei jugendlichen Clavierspielerinnen beobachtet. Einen primären Spasmus einzelner Muskeln, wie im Beginne des Schreibekrampfs, habe ich beim Clavierspielerkrampf nicht bemerken können, vielmehr nur ein Schwächerwerden der Hand, welches sich mit aufsteigendem Schmerz im Arm, nach der Schulter, verbindet und zum Aussetzen des Spiels nöthigt (paralytische Form der Be-

schäftigungsneurose). Besonders scheinen die Flexoren der Finger, namentlich der Flexor profundus, betheiligt zu werden, wodurch die Kranken die Beugungsfähigkeit der letzten Phalangen, und damit die Kraft und Sicherheit des Anschlages einbüssen. Das Leiden kann bilateral oder auch einseitig, nach vorzugsweiser Anstrengung einer Hand, z. B. durch Einübung gewisser Etuden, auftreten. Die Prognose ist zweifelhaft. Längere pianistische Abstinenz, Galvanisation, auch der Gebrauch von Tinctura Gelsemii (Hertzka) bewirkten in einzelnen Fällen nachhaltige Besserung, während sie in anderen fast ohne Erfolg blieben.

Aehnliche Zustände werden auch zuweilen bei Orgelspielern beobachtet. Stromeyer will einen Fall von Behinderung im Schreiben und Orgelspielen, welchem angeblich ein Krampf des Flexor pollicis longus zu Grunde lag, durch Tenotomie dieses Muskels geheilt haben.

Dem Schreibekrampf sehr ähnlich ist ferner ein von Onimus beschriebener Krampf bei Telegraphisten, die lange mit dem Morse'schen Apparat gearbeitet hatten. Ruhe und Wechsel des Apparates (Hughs'scher statt des Morse'schen) zeigte sich dabei nützlich.

Von den sonstigen professionellen Neurosen des Arms ist wohl die häufigste der sogenannte Schneiderkrampf, der in sehr verschiedenen Formen auftreten kann. Gewöhnlich fand ich denselben dadurch characterisirt, dass beim Nähen schon nach den ersten Stichen, ja bereits beim Einfädeln eine krampthafte Adduction, oder Opposition und Flexion des Daumens eintrat, wodurch nicht nur das sichere Einstechen und Durchführen der Nadel unmöglich gemacht, sondern auch eine jedesmalige Verletzung des Daumens durch die Nadel herbeigeführt wurde. Es handelte sich demnach primär um einen tonischen Krampf einzelner Daumenmuskeln im Gebiete des Ulnaris oder Medianus. Jedoch kommen auch anderweitige Störungsformen vor, indem z. B. beim Nähen ein Krampf des Subscapularis eintritt, wodurch der Arm gewaltsam nach innen rotirt wird (Duchenne), oder indem die Führung der Scheere beim Zuschneiden den Krampf hervorruft (Delthil). — In Fällen der beschriebenen Art, von Adductions- oder Oppositionskrampf des Daumens, habe ich mehrfach galvanische Anomalien gleicher Art wie beim Schreibekrampf, beginnende Entartungsreaction neben herabgesetzter faradischer Contractilität in den betheiligten Muskeln gefunden.

Der Schneiderkrampf ist, wie der Schreibekrampf, nicht zu allen Zeiten gleich heftig; die Befallenen können zuweilen eine Viertel-, eine halbe Stunde, ja mehrere Stunden ungestört fortnähen, während sie zu anderer Zeit gleich nach den ersten Stichen, oder beim blossen Einfädeln, von dem Krampf des Daumens ergriffen werden. Auch psychische Einflüsse üben einen unverkennbaren Einfluss. — Die Prognose ist sehr ungünstig; die Therapie erzielt bestenfalls längere Intervalle und Pausen, aber keine Heilungen. Dies gilt speciell vom constanten Strome; alle sonstigen Mittel,

Einreibungen, Bäder, auch die Faradisation sind ganz wirkungslos. Das längere Aussetzen des Nähens führt nicht zur Beseitigung des Krampfes. Ein Schneider, den ich ein ganzes Jahr hindurch galvanisch behandelt und der während dieser ganzen Zeit das Nähen ausgesetzt hatte, bekam dennoch den Krampf von Neuem, und wurde späterhin Dienstmann.

Der sogenannte Schusterkrampf besteht in einer dem Schneiderkrampf ähnlichen, tonischen Contraction, die namentlich in den Flexoren der Hand und des Vorderarms ihren Sitz hat. Beim Schmiedekrampf dagegen handelt es sich um tonische Contractionen in den Oberarm- und Schultermuskeln (Biceps, Deltoides), welche beim Heben des Hammers und beim kräftigen Zuschlagen auftreten, und mit heftigen Schmerzen in den fest contrahirten, hart anzufühlenden Muskeln verbunden sind. Die beobachteten Fälle waren meist leichterer Art und von günstigem Verlaufe.

Ferner ist der sogenannte Melkerkrampf zu erwähnen, welchen Basedow zuerst beschrieben zu haben scheint. Er wird bei Viehmägden beobachtet und als eine, bei jedem Melkversuch eintretende schmerzhafte Erstarrung in den Beugemuskeln der Finger und der Hand, sowie auch in den Streckmuskeln geschildert, während dieselben Mägde andere und viel anstrengendere Feldarbeiten gut und mit Ausdauer verrichten. Zuweilen sind auch neuralgische, centripetal ausstrahlende Schmerzen im Arm, und spontane oder auf Druck auftretende Schmerzen in den Schultergelenken, ohne objective Veränderung an den letzteren, vorhanden. Therapeutische Erfahrungen liegen meines Wissens noch nicht vor.

Für die anderweitigen, seltener beobachteten professionellen Neurosen der oberen Extremität mag die Anführung einzelner Beispiele genügen. Delthil beobachtete einen Arbeiter, welcher Zeichnungen auf emaillirte Uhrzifferblätter auftrug, und jedesmal bei Führung des Pinsels vom Krampf heimgesucht wurde. Einen anderen Fall von „Uhrmacherkrampf" beschreibt Wilde*) (nach Berger): hier stellten sich bei der Arbeit tonische, von Formicationen begleitete Krämpfe mit Flexion in den Metacarpo-Phalangealgelenken, Streckung in den Interphalangengelenken ein (Krampf der Interossei?), wozu gewöhnlich auch leichte Beugung im Handgelenk hinzutrat. Eisengebrauch und Galvanisation bewirkte dauernde Heilung. Derselbe Autor beschreibt einen Krampf bei einer Cigarrenarbeiterin, der während der Gravidität auftrat, und mit doppelseitigen tonischen Contractionen der Beugemuskeln sämmtlicher Finger, in Begleitung von Parästhesien und neuralgiformen, nach der Schulter ausstrahlenden Schmerzen einherging.

Duchenne berichtet von einem Fechtlehrer, bei dem, so oft er sich decken wollte, der Humerus eine krampfhafte Drehung nach innen ausführte; von einer Blumenmacherin, die bei der Arbeit von einem Krampf des Extensor indicis (Erhebung des Zeigefingers mit gleichzeitiger Annäherung desselben nach der Ulnarseite) ergriffen wurde. In letzterem Falle, in welchem zugleich die Sensibilität herabgesetzt war, bewirkte die Faradisation vollständige Heilung.

*) Ueber Schreibekrampf und analoge Zustände, Diss. Breslau 1875.

Lähmung des Plexus brachialis.

Lähmungen der gesammten Arm-Musculatur kommen, abgesehen von der durch spinale und cerebrale Krankheitsprocesse bedingten Monoplegia und Diplegia brachialis, am häufigsten durch mechanisch-traumatische, den Plexus brachialis direct treffende Verletzungen zu Stande. Die relativ häufigsten Ursachen derartiger Plexus-Verletzungen sind schwere Luxationen des Humerus, Fracturen des Collum scapulae und der Clavicula, Quetschungen und Erschütterungen der Schultergegend, Schussverletzungen; auch Compression durch Geschwülste, Krückendruck in der Achselhöhle u. s. w. haben in manchen Fällen totale Plexus-Lähmung, öfter allerdings Lähmung einzelner Armnervenstämme zur Folge. Endlich kann Plexus-Lähmung auch nach acuten Krankheiten (Ileotyphus) zurückbleiben.

Zu den traumatischen Lähmungen des Plexus brachialis gehören die während der Geburt acquirirten (obstetricalen) Armlähmungen der Kinder, welche bald einseitig, bald doppelseitig vorkommen, gewöhnlich als Folgen erschwerter Extractionen, besonders bei Beckenendelagen, also in Fällen, wo ein starker Druck oder Zug an der Schulter stattgefunden hat. Auch diese Lähmungen sind nicht selten mit Fracturen oder Luxationen der Oberextremität, welche leicht übersehen werden, mit Abtrennung von Epiphysen u. s. w. verbunden.

Die Symptome bei totalen Plexus-Lähmungen ergeben sich, abgesehen von den durch Fractur oder Luxation u. s. w. bedingten Complicationen, falls die Lähmung eine vollständige ist, aus der gänzlichen Immobilität des Arms, womit sich eine ebenso vollständige Anästhesie bis über die Ellenbeuge herauf, sowie der ganze Complex der bei früheren Gelegenheiten geschilderten vasomotorischen und trophischen Störungen verbindet. Die Intensität und Ausbreitung der consecutiven Ernährungsstörungen, sowie das electrische Verhalten der Nerven und Muskeln werden durch die Art der stattgehabten Verletzung bedingt, und sind ihrerseits im gegebenen Falle für die Prognose massgebend. Letztere ist bei den totalen Lähmungen mechanisch-traumatischen Ursprungs in der Regel zweifelhaft oder selbst ungünstig; wenigstens wird eine völlige Herstellung der Function hier verhältnissmässig selten erzielt. Dies gilt namentlich von den Lähmungen nach schweren Humerus-Luxationen bei Erwachsenen, sowie von den obstetricalen Lähmungen der Neugeborenen. Ueberwiegend besser ist die Prognose der durch Krückendruck entstandenen oder nach acuten Krankheiten zurückgebliebenen Lähmungen, welche unter geeigneter Behandlung (Electricität, Gymnastik) gewöhnlich verschwinden.

Lähmungen einzelner Armnerven.

Lähmung des N. dorsalis scapulae (Mm. rhomboidei und levator anguli scapulae).

Die — äusserst selten isolirt vorkommende — Lähmung des N. dorsalis scapulae bedingt eine Deviation der Scapula durch aufgehobene Action der Rhomboidei und des Levator, und antagonistische Verkürzung des Serratus anticus. Die Scapula wird dabei nach aussen und unten dislocirt; jedoch erreicht diese Abweichung bei Integrität des M. cucullaris in der Regel keinen hohen Grad, da die oberen und mittleren Bündel des letzteren eine Adduction der Scapula an die Wirbelsäule herbeiführen. Sind dagegen die obigen Muskeln mit dem Cucullaris zugleich functionell beeinträchtigt oder atrophisch, so ist ein weiteres Abstehen der Scapula von der Wirbelsäule und gleichzeitige Verschiebung der Ersteren nach unten und aussen die Folge: eine Dislocation, wie wir sie bei schwächlichen Kindern und gewohnheitsmässig vernachlässigter Körperhaltung so häufig, in der Regel bilateral antreffen.

Lähmung des N. suprascapularis (M. supra- und infraspinatus).

Die Lähmung des N. suprascapularis, welche besonders häufig im Gefolge von Humerus-Luxationen, nicht selten zusammen mit Lähmung des N. axillaris beobachtet wird, verräth sich durch aufgehobene Function des M. supra- und infraspinatus. Von besonderer Dignität ist die Paralyse des letzteren, als des wichtigsten Auswärtsrollers, wodurch schwere Störungen im Gebrauche des Arms herbeigeführt werden. Duchenne fand, dass ein Kranker, der an gleichzeitiger Lähmung des Deltoides und Infraspinatus litt, nicht schreiben und keine gerade fortlaufende Linie zeichnen konnte, während ein Anderer, bei dem nur der Deltoides gelähmt war, diese Actionen ganz ohne Störung vollführte. Dies erklärt sich daraus, dass beim Schreiben und Zeichnen in fortlaufender Linie eine continuirlich zunehmende Rotation des Armes von innen nach aussen erforderlich ist, welche eben durch jenen Muskel (und den Teres minor) vermittelt wird. Bewirkt man bei Kranken, deren Auswärtsroller für den Willenseinfluss unempfänglich sind, eine künstliche Auswärtsrollung des Armes durch Faradisation des M. infraspinatus, so geht das Zeichnen weit besser von Statten. Ebenso können Kranke, deren Deltoides allein gelähmt ist, noch ganz gut Handarbeiten, wie Nähen, Sticken u. s. w. verrichten; ist aber gleichzeitig der Infraspinatus oder auch nur letzterer allein gelähmt, so ist das aus dem erwähnten Grunde nicht mehr möglich. Ist der Infraspinatus gelähmt, der Deltoides aber intact, so ermüden die Kranken beim Nähen ausserordentlich leicht, weil sie den Deltoides ausschliesslich und in ungewohnter Weise zur Abduction des Arms in Anspruch nehmen müssen, und können daher die Arbeit nur kurze Zeit fortsetzen. — Die Einwärtsrollung des Humerus wird, bei aufgehobener Action des Supraspinatus, noch durch Subscapularis und Teres major in genügender Weise vermittelt.

Lähmung des N. axillaris (M. deltoides und teres minor).

Isolirte Lähmungen des N. axillaris sind ziemlich häufig, besonders solche mechanisch-traumatischen Ursprungs, wobei dieselben ätiologischen Momente wie bei totaler Plexus-Lähmung zu Grunde liegen; Quetschungen und Erschütterungen der Schultergegend,

Fracturen, Luxationen des Humerus, Krückendruck in der Achselhöhle, und dergleichen; ferner kommen isolirte Lähmungen des Axillaris nach acuten Krankheiten (Variola, Gelenkrheumatismus u. s. w.) zur Beobachtung. Der M. deltoides wird auch bei der Bleilähmung, meist zusammen mit den Extensoren des Vorderarms, zuweilen sogar schon vor denselben, nicht selten betheiligt.

Während die aufgehobene Action des M. teres minor nur eine etwas beeinträchtigte Auswärtsrollung des Arms zur Folge hat, wird dagegen durch die Lähmung des M. deltoides die Erhebung des Arms wesentlich beschränkt oder ganz aufgehoben. Der Deltoides ist der wichtigste Elevationsmuskel des Arms; seine Function beschränkt sich nicht, wie man häufig hört, auf die Erhebung des Arms bis zur Horizontalen, um von dort ab der Hebewirkung anderer Muskeln, namentlich des Serratus ant. magnus, Platz zu machen. Wäre diese Auffassung richtig, so müsste bei isolirter Deltoideslähmung die weitere Elevation des Arms, wenn man denselben passiv bis in die Horizontalstellung gebracht hat, in normaler Weise erfolgen. Dass dies nicht der Fall ist, davon kann man sich bei jeder vollständigen Deltoideslähmung leicht überzeugen.

Die Schulter hängt bei Deltoideslähmung schlaff herab, und bei jeder intendirten Erhebung des Arms durch den Kranken fühlt man das Schlaff- und Weichbleiben der Regio deltoidea, während auf der gesunden Seite das Anschwellen und Hartwerden des Muskelbauchs deutlich hervortritt. Bei Leitungslähmungen des N. axillaris erhält übrigens der M. deltoides noch eine partielle motorische Innervation aus den Nn. thoracici anteriores; diese scheinen sich aber wesentlich auf die vorderen Bündel des Muskels (den von Duchenne als M. deltoides anterior bezeichneten Theil desselben) zu beschränken und sind daher unfähig, die Elevation des Armes wesentlich zu unterstützen, da jene Bündel allein mehr adductorisch, als Hülfsmuskeln des Pectoralis, fungiren.

Die Prognose hängt wesentlich von der Schwere der primären Läsion ab, welche sich durch die consecutive Degeneration des M. deltoides und das Verhalten der electrischen Reaction kundgiebt. Die Therapie muss, abgesehen von der Behandlung des Grundleidens, namentlich schleunigster Reduction des luxirten Humerus, in der localen Electrisation und vorsichtigen Anwendung passiver, später activer Bewegungen bestehen. Mit diesen Mitteln ist in traumatischen Fällen, sobald die örtlichen Entzündungserscheinungen schwinden und eine Wiederkehr der Luxation nicht zu befürchten ist, ungesäumt zu beginnen. Eine über Gebühr ausgedehnte Retention, namentlich die lange unterhaltene Anlegung fixirender und immobilisirender Verbände, stiften bei den Lähmungen nach Schulterluxation oft unersetzlichen Schaden.

[illegible]

[illegible] Arm [illegible] Ursache [illegible] Muskels beim Heben schwerer Lasten oder des Körpergewichts bei ausgestrecktem Arme?), zu [illegible]. In derartigen Fällen besteht eine höchst charakteristische Difformität: die Scapula der kranken Seite steht, bei herabhängendem Arme, flügelförmig vom Thorax ab, und zwar soweit, dass man mehrere Finger oder die ganze Hand in den zwischen Thorax und Scapula gebildeten, taschenförmigen Raum bequem einführen kann. Die Bewegung des Armes der kranken Seite nach rück- und abwärts ist gleichzeitig beeinträchtigt. Passiv, oder auch durch electrische Contraction des gelähmten Latissimus lässt sich in der Regel sowohl Normalstellung der Scapula als auch Rück- und Abwärtsbewegung des Armes bewirken. In einem, von meinem Vater beobachteten Falle blieb sogar die Scapula nach einmaliger Faradisation des Latissimus dauernd in der normalen Stellung. Nach beinahe zwei Jahren trat in Folge eines Falles beim Stelzenlaufen ein Recidiv ein, wobei wiederum die einmalige Faradisation des paralytischen Latissimus, wie ich mich damals selbst überzeugte, dauernde Normalstellung der Scapula und Verschwinden der sehr auffälligen Difformität herbeiführte.

Lähmung des N. thoracicus posterior (M. serratus anticus).

Lähmungen des N. thoracicus posterior (Serratus-Lähmungen) kommen verhältnissmässig häufig, bald ganz isolirt, bald mit Betheiligung benachbarter Nervengebiete, der Hals- und Armnerven, zur Beobachtung. Die isolirten und vollständigen Serratus-Lähmungen sind meist einseitig, nur ausnahmsweise bilateral; sie kommen vorzugsweise bei Männern, in den mittleren Lebensjahren, und fast ausschliesslich auf der rechten Seite zur Erscheinung. Die wenigen mitgetheilten Fälle von doppelseitiger Serratus-Lähmung müssen zum Theil den Verdacht erwecken, dass es sich dabei um eine beginnende progressive Muskel-Atrophie handelte. Aetiologisch spielen besonders traumatische Verletzungen, Quetschungen der Schultergegend durch Fall, Stoss oder Druck, Ueberanstrengung, ferner atmosphärische Schädlichkeiten (Erkältung) eine hervorragende Rolle. Wahrscheinlich ist der Ausgangspunkt der Lähmung

dabei im peripherischen Verlaufe des N. thoracicus posterior, an der Durchtrittsstelle desselben durch den M. scalenus medius oder unterhalb dieser Stelle zu suchen, wo der Nerv — ähnlich dem Radialis am Oberarm -- seiner Lage gemäss für traumatische und atmosphärische Schädlichkeiten besonders exponirt ist. Sectionsbefunde liegen bisher nicht vor; die Erscheinungen, namentlich die häufigen voraufgehenden und begleitenden Sensibilitätsstörungen, und der ganze Verlauf legen die Annahme nahe, dass es sich dabei um bald leichte, bald schwerere neuritische und perineuritische Veränderungen, wie bei den peripheren rheumatischen Facial-Lähmungen handelt. In manchen Fällen ist übrigens die specielle Ursache der Lähmung ganz unbestimmbar; in anderen Fällen hat man einseitige Serratus-Lähmung nach acuten Krankheiten, z. B. nach Ileotyphus (Caspari, Berger) zurückbleiben sehen. Paretische Zustände beider Serrati werden in Verbindung mit Schwäche anderer Brustmuskeln bei Kindern, nach Keuchhusten, Masern u. s. w. als Ursache des Pectus carinatum paralyticum nicht selten beobachtet.

Die Lähmungen des Serratus anticus waren bereits Ch. Bell bekannt; doch betrachtete dieser Forscher, sowie nach ihm Stromeyer, den N. thoracicus longus als ausschliesslichen Respirationsnerv („N. respiratorius thoracicus externus inferior"), die von den Nn. intercostales kommenden Zweige dagegen als Vermittler der willkürlichen Bewegung des Muskels. Stromeyer gründete darauf seine bekannte Scoliosentheorie, indem er die habituelle Scoliose von einer respiratorischen Lähmung des einen (rechten) Serratus herleitete. Genauer scheinen zuerst französische Chirurgen, Velpeau (1825), Gendrin, Jobert, besonders aber Marchesseaux (1840), Desnos (1845) und gleichzeitig mit dem Letzteren in Deutschland Hecker die Serratus-Lähmung erkannt und gewürdigt zu haben. Doch wurde dieselbe bis in die letzte Zeit hinein vielfach einerseits mit Ernährungsstörungen des Muskels, beginnender progressiver Atrophie u. s. w., andererseits mit primären Contracturen der antagonistischen Scapula-Muskeln diagnostisch verwechselt.

Symptome. Der Entwickelung von Serratuslähmungen gehen öfters neuralgische Schmerzen im Gebiete des Plexus brachialis vorauf. In einem von mir beobachteten Falle waren 14 Tage hindurch heftige, paroxysmatisch auftretende Schmerzen vorhanden, die über die Schultergegend und den Oberarm ausstrahlten. Auch cutane Hyperalgesie der Schulter- und Brustgegend kann vor und neben der Lähmung längere Zeit bestehen, während in veralteten Fällen, die cutane Sensibilität zuweilen eine secundäre Herabsetzung erleidet.

Bei isolirter Serratuslähmung fällt zunächst in der Ruhestellung des Kranken die Deviation der Scapula auf der gelähmten Seite ins Auge. Dieselbe ist in der Art um ihre Längsaxe gedreht, dass ihr äusserer Rand mehr nach unten und der untere Winkel nach innen gegen die Wirbelsäule gerichtet ist. Diese Stellung der Scapula beruht auf der antagonistischen Verkürzung des Levator anguli scapulae und der Rhomboidei, sowie auch der mittleren und unteren Bündel des Cucullaris. Wenn in dem Duchenne'schen

und einigen anderen Fällen jene charakteristische Stellungsanomalie der Scapula, namentlich die Senkung ihres äusseren Winkels und äusseren Randes bei Erhebung des inneren Winkels, nicht angetroffen worden ist, so beruht dies vermuthlich darauf, dass in jenen Fällen die Serratuslähmung mit partieller Paralyse des Cucullaris (wie Duchenne selbst angiebt) und vielleicht auch des Levator anguli scapulae und der Rhomboidei complicirt war.

Unter den Functionsstörungen tritt besonders die behinderte Elevation des Armes hervor. Die Art der Mitwirkung des Serratus bei Elevation des ganzen Armes bis zur Verticalen ist bekanntlich noch streitig; doch ist soviel sicher, dass der Serratus dabei mitwirkt, indem er durch seine Verkürzung die Scapula nach aussen und unten dreht, und so erst die Erhebung des Armes über die Horizontalebene hinaus ermöglicht. Daher sieht man, dass Kranke, welche einen gelähmten Serratus haben, den Arm höchstens bis zur Horizontalen zu erheben vermögen. Bringt man aber passiv das Schulterblatt in die zur weiteren Elevation erforderliche Stellung, indem man gewissermassen die fehlende Action des Serratus ersetzt: so können die Kranken, bei fixirter Scapula, ihren Arm durch Wirkung des Pectoralis major, Deltoides u. s. w. frei bis zur Verticalen erheben. Es geht hieraus hervor, dass der Serratus nicht, wie man vielfach behauptet hat, wirklicher Hebemuskel des Armes ist, sondern eben nur indirect durch Ab- und Auswärtsführung der Scapula zur Elevation beiträgt.

Auf ein anderes Symptom der Serratuslähmung hat Busch aufmerksam gemacht. Bei Abduction des Arms nämlich, resp. bei der meist unbehinderten Erhebung bis zur Horizontalen, rückt die Scapula allmälig auf der Thoraxwand nach der Wirbelsäule hin, und es springt zwischen ihrem inneren Rande und den Dornfortsätzen ein starker Muskelwulst vor. Dies beruht darauf, dass bei der Abduction des Arms die Scapula für gewöhnlich durch den Serratus einerseits, den Cucullaris (nebst Levator anguli und Rhomboidei) andererseits fixirt wird. Ist der Serratus gelähmt, so treten die Muskeln der letzteren Gruppe allein in Wirksamkeit, wodurch eben jene Adduction der Scapula an die Wirbelsäule und das Vorspringen des Muskelwulstes bedingt ist. Natürlich fehlen diese Erscheinungen, wenn mit dem Serratus zugleich auch die unteren Bündel des Cucullaris und die übrigen Antagonisten des Muskels gelähmt sind.

Die faradische und galvanische Reizbarkeit des N. thoracicus longus fand ich bei länger bestehenden, einseitigen und completen Serratuslähmungen stets herabgesetzt, in manchen Fällen selbst vollständig erloschen. In Fällen letzterer Art, wobei auch hochgradige Volumsverminderung des Muskels und ausgesprochene secundäre Contracturen der Antagonisten vorhanden zu sein pflegen, findet sich zugleich anfangs parallele Abnahme der faradomusculären und der galvanomusculären Contractilität, später Aufhebung der ersteren, qaalitativ abnorme galvanische Reaction (Entartungs-Reaction) des atrophischen Muskels. Diese Verhältnisse sind namentlich in differenziell-diagnostischer Beziehung, zur Trennung der atrophischen Paralysen des Serratus von beginnender progressiver

Muskelatrophie u. s. w., sowie auch prognostisch von grosser Bedeutung.

Diagnostische Verwechselungen sind, ausser mit der am Schultergürtel beginnenden Form progressiver Muskelatrophie, noch mit primären Contracturen der Antagonisten, besonders des Levator anguli scapulae und der Rhomdoidei (vgl. p. 192) öfters begangen worden. In frischeren Fällen ist die passive Beweglichkeit entscheidend: lässt sich die Scapula leicht in die normale Stellung zurückführen, so ist Contractur auszuschliessen, während bei primären Contracturen das Redressement gar nicht oder nur unvollkommen ausführbar ist. In veralteten Fällen mit secundärer antagonistischer Verkürzung geben die Atrophie und die Resultate der electrischen Untersuchung Aufschluss. — Die Prognose ist, bei geeigneter Behandlung, in den frischeren Fällen im Allgemeinen günstig; in den älteren Fällen zweifelhaft, speciell von dem Grade der Ernährungsstörung, resp. vom electrischen Verhalten des Muskels abhängig. Doch können auch bei der nöthigen Ausdauer in den anscheinend schwersten Fällen zuweilen noch überraschende Resultate erzielt werden.

Therapie. Die localen Anwendungen der Electricität und der Gymnastik in Form passiver, später auch activer Bewegungen bilden hier, wie bei den peripherischen Faciallähmungen, die fast alleinigen, zugleich unentbehrlichen und unersetzlichen Mittel. Es gilt dies von den Serratuslähmungen um so mehr, als dieselben kaum jemals unmittelbar nach Einwirkung der ätiologischen Noxen, vor stattgehabter Ausbildung degenerativer Veränderungen im Nerven, Gegenstand des ärztlichen Einschreitens werden, und daher von den gebräuchlichen antiphlogistischen, ableitenden, diaphoretischen Verfahren nichts zu erwarten gestatten. Jedenfalls kann zur electrischen Behandlung nicht früh genug geschritten werden. Die specielle Applicationsweise richtet sich nach der Dauer und Schwere der Lähmung; in frischen und leichteren Fällen ist oft die Faradisation ausreichend, in portrahirten Fällen verdient die locale Anwendung des constanten Stromes — womit Manche auch die Galvanisation am Sympathicus und am Rückenmark zu verbinden rathen — entschieden den Vorzug.

Lähmung der Nn. thoracici anteriores (M. pectoralis major und minor).

Isolirte Lähmungen der von den Rami thoracici anteriores versorgten Pectoralmuskeln kommen selten vor; sie manifestiren sich besonders durch die erschwerte oder aufgehobene Adduction des Armes an den Thorax, sowie durch erschwerte Erhebung des Armes mit fixirter Schulter; bei Inspection durch die mangelhafte Wölbung der Brust, das Fehlen sichtbarer Muskelverkürzung. Paretische Zustände der Pectoralmuskeln sind neben Schwäche anderer

Brustmuskeln, der Serrati, Intercostales u. s. w. im kindlichen Alter, nach acuten Krankheiten (Keuchhusten, Masern) nicht selten, und tragen zur Entstehung der sogenannten paralytischen Thorax-Form, sowie der als Pectus carinatum paralyticum bekannten Difformität bei.

Nicht zu verwechseln mit den Lähmungen der Pectoralmuskeln sind die angeborenen Atrophien derselben bei progressiver Muskelatrophie, und die zuweilen vorkommenden, angeborenen partiellen Defecte, wie sie von Hertz, Ziemssen, Baeumler, und mir*) beschrieben wurden. In den Fällen der letzteren Categorie handelte es sich stets um einseitigen, gewöhnlich rechtsseitigen Defect der Sternocostalportion des M. pectoralis major, bei vorhandener Clavicularportion, und um gleichzeitigen Mangel des M. pectoralis minor. Defect der Clavicularportion des Pectoralis major wurde, in Verbindung mit einseitigem Defect der Clavicula, von P. Niemeyer beobachtet.

Lähmung des N. musculo-cutaneus.

Lähmungen im Gebiete des Musculo-cutanus kommen höchst selten isolirt, und selbst in Verbindung mit anderweitigen Armnervenlähmungen nicht häufig vor. Sie characterisiren sich wesentlich durch beschränkte oder aufgehobene Flexion des Vorderarms, da der Biceps und Brachialis internus in ihren Functionen gestört sind. Der Brachialis internus erhält, ausser vom Musculo-cutaneus, auch einen Zweig vom Radialis; es braucht also bei isolirter Lähmung des N. perforans seine Action nicht ganz ausgeschlossen zu sein, und es kann demnach auch eine geringe Beugung des Vorderarms fortbestehen, welche überdies durch den M. supinator longus unterstützt wird.

Lähmung des N. medianus.

Isolirte Lähmungen des N. medianus werden am häufigsten aus traumatischer Veranlassung beobachtet. Verletzungen des Nervenstammes durch Schnitt und Stich, durch eingedrungene fremde Körper (z. B. Glasscherben über dem Handgelenk), durch operative Eingriffe (Incision bei Phlegmonen der Hand und des Vorderarms, Unterbindungen, Aderlässe an der Ellenbeuge), auch durch Fracturen und Luxationen des Humerus, durch Krückendruck in der Achselhöhle u. s. w. können auf den Medianus beschränkte Lähmungen zur Folge haben. In anderen Fällen liegen den letzteren comprimirende Geschwülste, Neurome und Pseudoneurome — auch intumescirte Lymphdrüsen der Achselhöhle und des Halses — oder voraufgegangene acute Krankheiten (Variola, Typhus u. s. w.) zu Grunde.

Die vom Medianus versorgten Muskeln sind die Pronatoren (teres und quadratus), Flexor dig. profundus und sublimis, Flexor carpi radialis, Palmaris longus, die Muskeln des Daumenballens, ausser dem Adductor, und die 3 ersten Lumbricales.

*) Deutsche med. Wochenschrift. 1877. No. 35.

Bei Lähmung des Medianusstammes ist daher zunächst die Pronation des Vorderarmes erheblich beschränkt, jedoch nicht ganz aufgehoben, da bei Inactivität des Pronator teres und quadratus noch der Supinator longus als Pronationsmuskel (unter gleichzeitiger Beugung des Arms) fungiren kann, wie Duchenne gezeigt hat. Der Kranke bemüht sich dann, die Pronation zu vervollständigen, indem er den Humerus durch Wirkung des Subscapularis etwas nach innen dreht und den Ellbogen etwas vom Rumpfe entfernt.

Bei Lähmung des Flexor sublimis und profundus (an deren Innervation übrigens auch der Ulnaris einen gewissen Antheil hat) ist die Fähigkeit zur Beugung der 2. und 3. Phalanx aufgehoben; nicht aber zur Beugung der ersten Phalanx, welche bekanntlich durch die Mm. interossei bewirkt wird. Fungiren aber letztere allein, so ist mit der Beugung der ersten Phalanx stets zugleich Streckung in den beiden anderen Phalangen verbunden, wie man dies bei isolirten Medianus-Lähmungen leicht beobachten kann. Giebt man dem Kranken auf, die Finger kräftig zu beugen oder die Hand zu schliessen, so vollführt er stets nur die eben beschriebene, aus Beugung und Extension gemischte Bewegung. Schliesslich kann sich in Folge der einseitigen Thätigkeit der Interossei eine Hyperextension in den beiden letzten Phalangen, eine Art von Subluxation derselben nach der Dorsalseite entwickeln. Ist der Flexor profundus allein gelähmt, was selten vorkommt, so ist nur die Beugung der letzten Phalanx beeinträchtigt. — Bei Lähmung des Flexor pollicis brevis, Opponens und Abductor brevis pollicis ist besonders die Opposition des Daumens, welche durch diese drei Muskeln gemeinschaftlich vermittelt wird, gestört. Die Berührung der anderen Finger mittelst des Daumens, das Fassen und Halten von Gegenständen zwischen Daumen und Zeigefinger sind dann sehr erschwert oder unmöglich. Bei blosser Lähmung des Abductor brevis (der nichts weniger als ein Abductor ist) können die Kranken den Daumen zwar noch opponiren, aber den opponirten nicht mehr mit der Spitze anderer Finger, sondern höchstens noch mit der zweiten Phalanx der letzteren in Contact bringen. Auch vermögen sie Gegenstände nur in der Weise zwischen Daumen und Zeigefinger zu fassen, dass sie die ersten Phalangen in Extension bringen, die übrigen dagegen beugen, was ebenso anstrengend als ungeschickt und für viele feinere Beschäftigungen ganz ungenügend ist. Sind alle drei obigen Muskeln gelähmt, so stellt sich der Daumen, dem Zuge seines Extensor longus folgend, in Extension und Adduction, so dass das Os metacarpi I in gleiche Ebene mit den übrigen Metacarpalknochen zu liegen kommt und die Pulpa des Daumens, wie die der übrigen Finger, nach vorn (d. h. nach der Volarseite) gerichtet ist. Der wesentlich characteristische und specifische Character der Menschenhand als solcher, die halbe Opposition des Daumens in der Ruhestellung der Hand, geht hierdurch verloren; die Hand bekommt Aehnlichkeit mit den zum Kriechen auf allen Vieren eingerichteten Platthänden der Quadrumanen.

Von besonderem clinischen Interesse ist bei den Leitungslähmungen des Medianus-Stammes das gleichzeitige Verhalten der Hautsensibilität, da nach den bekannten Versuchen von Arloing und Tripier an Katzen der Verlust der sensibeln Leitung im Medianus-Stamme durch vicariirende Uebernahme der Function seitens der beiden anderen grossen Armnervenstämme, des Ulnaris und Radialis, soll ersetzt werden können. Die pathologischen Beobachtungen am Menschen sind dieser Annahme im Allgemeinen nicht günstig. In der Regel beobachten wir nach Medianusverletzungen, welche complete Lähmung zur Folge haben, auch Anästhesie in dem cutanen Projectionsgebiete des Medianus, d. h. auf der Volarseite an den drei ersten und der Radialhälfte des vierten Fingers; ferner (nach Bernhardt) auf der Dorsalseite in der Nagelphalanx und mittleren Phalanx des zweiten, dritten und der

[illegible]

Lähmung des N. ulnaris.

Die Ursachen isolirter Ulnarislähmungen sind meist traumatische. Stich- und Schnittwunden, Schussverletzungen, schwere Knochenverletzungen, Fracturen und Luxationen (unter Umständen auch operative Eingriffe [illegible] im Ellbogengelenk etc.) können zur Veranlassung werden. Während es sich in den meisten derartigen Fällen um Traumen des Stammes in seinem Verlaufe von der Achselhöhle abwärts, namentlich am Vorderarm, handelt, haben zuweilen auch Verletzungen oberhalb oder unterhalb der Clavicula isolirte Ulnarislähmung ohne Betheiligung anderer Armnervenstämme zur Folge. Hierher gehören auch die Fälle, in welchen eine traumatische Ulnarislähmung mit Lähmung des Halssympathicus complicirt war (Seeligmüller). Seltener wurden isolirte Ulnarislähmungen durch comprimirende Geschwülste (Neurome, Pseudoneurome), durch rheumatische Schädlichkeiten, oder nach acuten Krankheiten (Cholera, Typhus) beobachtet.

Traumatische Noxen treffen zuweilen nur einzelne Zweige des Ulnaris, oder seine Endäste, den Ramus profundus und Ramus superficialis. Wiederholt habe ich isolirte, durch mechanische Verletzungen (Druck, Fall) bedingte Lähmungen der Mm. interossei beobachtet, bei denen es in einzelnen Fällen mir zweifelhaft blieb, ob der Druck direct auf die Muskeln, oder auf die motorischen Nervenzweige derselben, oder — was am wahrscheinlichsten — auf beide zugleich eingewirkt hatte. So sah ich bei einem Herrn, welcher lange Zeit mit einer Hand auf die Brüstung einer Loge gelehnt und den anderen Ellbogen auf den Handrücken gestützt dagesessen hatte, eine sehr hartnäckige complete Lähmung der meisten Interossei mit Sensibilitätsstörungen im Bereiche der gelähmten Finger zur Ausbildung kommen. In einem anderen Falle war ein Sturz auf die Hand Ursache der Lähmung.

Der Ulnaris versorgt den Flexor carpi ulnaris und zum Theil den Flexor dig. profundus; ausserdem den Palmaris brevis, den

*) Ueber traumatische Lähmungen der Armnerven, speciell des Medianus, Diss., Berlin 1876.

Adductor pollicis, die Muskeln des Kleinfingerballens, und die Mm. interossei.

Bei Ulnarislähmungen leidet daher die mit Flexion verbundene Adductionsbewegung der Hand im Carpalgelenk, und die Hand erhält auch während der Ruhe eine mehr abductorische (nach dem Radialrande gerichtete) Stellung durch das Uebergewicht des Flexor carpi radialis. Lähmung des Adductor pollicis verhindert die Annäherung des Daumens an das Os metacarpi des Zeigefingers; die wichtigsten Beschäftigungen sind dabei zwar noch ausführbar, aber der Kranke ermüdet z. B. beim Schreiben sehr leicht, und vermag nur einen geringen Druck zur Fixirung der zwischen die Finger genommenen Gegenstände in Anwendung zu bringen. Die Lähmungen des Adductor, Flexor und Opponens digiti minimi verrathen sich leicht durch die, den Namen dieser Muskeln entsprechenden Motilitätsstörungen, wogegen die Lähmung des Palmaris brevis kein sicheres functionelles Criterium darbietet.

Von besonderem Interesse sind die der Lähmung der Interossei entsprechenden Erscheinungen. Allgemein ausgedrückt leidet zunächst die Ad- und Abduction der Finger gegen einander; überdies die Fähigkeit zur Beugung in den ersten und zur Streckung in den beiden letzten Phalangen der Finger. Mit der Zeit gerathen die Finger daher in einen Zustand hochgradiger Difformität: eine Art von Hyperextension oder Subluxation nach hinten in der ersten Phalanx bei gleichzeitiger Flexion der zweiten und dritten Phalanx, wodurch die Finger krallenartig gegen die Vola gerichtet und die Spitzen zuletzt förmlich in die Hohlhand eingebohrt werden. Diese Difformität kommt durch das Uebergewicht zu Stande, welches die Antagonisten der Interossei — einerseits der Ext. dig. comm. auf die erste, andererseits der Flexor dig. sublimis und profundus auf die zweite und dritte Phalanx — erlangen. Bei so hochgradigen secundären Contracturen wird die Hand natürlich vollständig unbrauchbar, und dient schliesslich mehr zur Last als zum Nutzen der Kranken. Aber auch vor der Ausbildung derartiger Contracturen werden durch die Lähmung der Interrossei an sich die alltäglichsten Verrichtungen, welche ein geschicktes Zusammenspiel der Finger erfordern, (z. B. das Drehen eines Schlüssels und dgl.) unmöglich und alle Functionen der Hand in äusserstem Grade beeinträchtigt.

Hinsichtlich der begleitenden Sensibilitätsstörungen lassen sich bei completer Ulnarislähmung ähnliche individuelle Verschiedenheiten beobachten, wie bei Lähmung des Medianus. In einem Falle von Lähmung durch Messerstich über dem Handgelenk fand ich die Anästhesie auf der Dorsal- und Volarseite in der Mittellinie des vierten Fingers scharf abschneidend, während in anderen der ganze vierte Finger und der Ulnarrand des dritten auf der Rückseite empfindungslos waren.

Die **Diagnose** bietet bei completer Ulnarislähmung keine Schwierigkeit. Dagegen kann eine isolirte Lähmung der Interossei verkannt und mit Flexionscontracturen der Finger aus anderweitiger Veranlassung, z. B. durch neugebildete Bindegewebsstränge in der Hohlhand oder durch Paralyse der Extensoren, verwechselt werden. Hier schützt zunächst die passive Beweglichkeit, die aber in sehr veralteten Fällen, mit starren antagonistischen Verkürzungen aufgehoben sein kann; sodann die genauere functionelle Prüfung, und häufig der electrische Befund in den Mm. interossei, resp. in den übrigen concurrirenden Muskeln.

Die **Prognose** entspricht bei der traumatischen und rheumatischen Ulnarislähmung den analogen Formen der Radiallähmung. Die Prognose der isolirten Drucklähmung der Interossei ist im Allgemeinen nicht ungünstig; jedoch erfolgt die völlige Herstellung der Gebrauchsfähigkeit oft erst nach langer, mindestens mehrmonatlicher, electrischer und gymnastischer Behandlung.

Lähmung des N. radialis.

Unter allen Armnerven wird der Radialis am häufigsten von isolirten Lähmungen befallen. Noch allgemeiner kann man sich dahin ausdrücken, dass im Innervationsgebiete des Radialis motorische Schwächezustände weit häufiger vorkommen, als in anderen Armnervenbezirken, wobei es sich freilich oft nicht sowohl um eigentliche Paralysen, als um neuropathische Muskelatrophien oder primäre Myopathien handelt: Zustände, deren Sonderung bisher nicht überall erfolgreich durchgeführt werden konnte. Immerhin lässt sich als feststehend betrachten, dass nicht nur peripherische Leitungslähmungen des N. radialis auffallend häufig sind, sondern, dass auch bei centralen Lähmungsursachen, wie z. B. bei cerebralen Hemiplegien, das Gebiet dieses Nerven mit besonderer Vorliebe afficirt wird. Es handelt sich dabei wesentlich um Lähmungen der vom Radialis versorgten Streckmuskeln der Hand, die ja, wie wir wissen, ein eigenes Innervationscentrum in der motorischen Rindenzone des Grosshirns (bei Hunden nach vorn und aussen vom lateralen Ende des Sulcus cruciatus) besitzen, während die Reizstelle für Flexoren und Rotatoren der Vorderextremität etwas weiter nach hinten gelegen ist. **Onimus** behauptet, dass Zerstörung der Reizstelle für die Flexoren auch eine vorübergehende Lähmung der Extensoren hervorrufe, und dass überhaupt jede vorübergehende Functionsstörung der Centren sich in paretischen Zuständen der Streckmuskeln des Vorderarms vorzugsweise kundgebe. Die Richtigkeit dieser Angabe mag dahingestellt bleiben; jedenfalls dürfte sich hier ein Weg darbieten, der u. A. für das pathogenetische Verständniss der **hysterischen**, vielleicht auch für das der saturninen Radialis-Lähmungen einige Aussicht eröffnet.

Periphere, isolirte Lähmungen des N. radialis kommen häufig aus rheumatischer Veranlassung, besonders bei Leuten, die in feuchten Wohnungen oder auf kaltem Erdboden schlafen und ihren Arm der Kälte oder Zugluft aussetzen, zu Stande; z. B. bei Arbeitern, die in zugigen Schuppen oder Remisen übernachten; bei Leuten, die im Freien, auf dem Rasen u. s. w. einschlafen, oder ausser dem Bette, zum Theil transpirirend, von Zugwind getroffen werden. Duchenne sah die Lähmung bei einer Portierfrau, die nach der Wäsche mit noch feuchten, über der Brust gekreuzten Armen neben dem Ofen in ihrer Loge eingeschlafen war, und bei einem Haarkünstler, der in Hemdsärmeln, ebenfalls die Arme über der Brust, Siesta gehalten hatte. — Sehr oft werden ferner isolirte Leitungslähmungen des N. radialis durch traumatische Läsionen hervorgerufen. Abgesehen von den Continuitätstrennungen durch Schussverletzungen, Schnitt- und Stichwunden u. s. w. gehören hierher die, weitaus am häufigsten den Radialis treffenden Lähmungen durch Krückendruck, wobei, wie Laféron nachwies, die Nerven zwischen dem Querstück der Krücke und dem Humerus in der Achselhöhle comprimirt werden, und der am meisten nach hinten und unten gelegene Radialis daher vorzugsweise exponirt ist. Auch nach Fracturen und schweren Lucationen des Humerus kommen Radialis-Lähmungen, meist jedoch in Verbindung mit Lähmungen anderer Armnerven, namentlich des Axillaris, zur Beobachtung. Eine sehr ergiebige Quelle peripherischer isolirter Radialis-Lähmungen sind ferner mechanische Noxen, welche comprimirend auf den Radialis-Stamm, in der Gegend seiner Umschlagsstelle am Oberarm oder abwärts von derselben, einwirken. Schwere und complete Radialis-Lähmungen dieser Art sah ich u. A. durch den Schlag eines Windmühlenflügels gegen den Oberarm, durch den auftreffenden Schläger eines Dampfwebestuhls, aber auch schon nach längerem Herabhängen des Arms über einer Stuhllehne, nach dem Schlafen mit unter den Kopf geschobenem Arme u. s. w. entstehen.

Besondere Schwierigkeiten bereitet die Pathogenese der toxischen, vor Allem der so häufigen saturninen Lähmungen im Gebiete des Radialis. Ich habe bereits früher darauf aufmerksam gemacht, dass es sich hier vielfach nicht um reine Lähmungen, sondern mehr um neurotische Dystrophien zu handeln scheint, ähnlich wie wir sie auf Grund irritativer Processe bestimmter Abschnitte der grauen Rückenmarkssubstanz (Vorderhörner) bei der subacuten atrophischen Spinalparalyse und bei der sogenannten essentiellen Kinderparalyse in den entsprechenden Muskelgruppen der Extremitäten beobachten. Das Befallenwerden functionell zusammengehöriger Muskelgruppen (Extensoren) bei fast constanter Integrität anderer, von demselben peripheren Stamme versorgter Muskeln (Supinatoren) ist bei Annahme eines primären Centralleidens am besten erklärbar. Auch spricht

dafür der von Heubel gelieferte Nachweis, dass das Blei in relativ grosser Menge in den Centraltheilen des Nervensystems — mehr als in den willkürlichen Muskeln — abgelagert wird. Dagegen ist in verschiedener Weise neuerdings der Versuch gemacht worden, die eigenthümliche Ausbreitung der saturninen Vorderarmlähmung auf begünstigende locale Verhältnisse, namentlich in der Anordnung der Blutgefässe, zurückzuführen. Nach Hitzig, der in einzelnen Fällen von Bleilähmung Erweiterungen und Varicositäten der Venen an der Dorsalfläche des Vorderarms beobachtete, ist eine solche locale Prädisposition durch die Venenvertheilung am Vorderarm bedingt, welche Stauungen an der Dorsalfläche und damit eine reichlichere Abscheidung des Bleies in der Extensorengruppe begünstigt. Bärwinkel sucht dagegen die Ursache der Circulationsstörung nicht in den Venen, sondern in den Arterien. Die Dorsalfläche des Vorderarms wird nur von einer Arterie (Interossea externa) versorgt, während die Beugefläche drei grosse Stämme besitzt. Behinderungen der arteriellen Blutzufuhr müssen sich daher in den Extensoren weit schneller und intensiver, als in den Flexoren, documentiren. Auch der Durchtritt der Arterie durch das Lig. interosseum ist dabei vielleicht nicht ohne Bedeutung. Indessen sind die angeführten Momente zur Erklärung des eigenthümlichen Beschränktbleibens der Bleilähmung um so weniger ausreichend, als Bernhardt in der Substanz unbetheiligter Muskeln (Supinator) fast genau ebenso viel Blei fand, wie in den Extensoren. — Die Lücke, welche in pathogenetischer Hinsicht zur Zeit noch besteht, wird auch durch die wenigen neueren und vollständigen Sectionsbefunde keineswegs ergänzt, zumal dieselben unter einander keine volle Uebereinstimmung erkennen lassen. In einem Falle von Lancereaux war das Rückenmark im Niveau des zweiten und dritten Cervicalwirbels relativ klein und von verringerter Consistenz; von den Nervenwurzeln der Cervicalanschwellung waren zwei atrophisch, ihre Fasern zum Theil körnig entartet. Westphal und Gombault fanden dagegen das Rückenmark und die austretenden Nervenwurzeln unverändert. Am Radialis-Stamme und an den befallenen Muskeln wurden von den genannten Beobachtern theils leichtere, theils schwerere degenerative Veränderungen nachgewiesen.

Während in drei Fällen von Lancereaux*) und einem von Gombault**) theilweise vorgeschrittene Degenerationen, körniger und fettiger Zerfall des Nervenmarks, neben irritativen interstitiellen Veränderungen (Kernwucherung u. s. w.) angetroffen wurden, fand dagegen Westphal,***) namentlich in den dem Centrum näheren Theilen des Nervenstammes, ein sehr eigenthümliches Verhalten. Die Zahl der markhaltigen Fasern war nämlich enorm

*) Gaz. méd. de Paris 1862, p. 709. — Union médicale 1863, No. 150. — Gaz. méd. de Paris 1871, p. 385.

**) Arch. de phys. 1873, Heft 4, p. 592.

***) Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankh. IV, Heft 3, p. 601 u. 776.

vermindert; dieselben erschienen durch weite Zwischenräume von einander getrennt, übrigens aber unverändert. Die Interstitien zeigten sich auf Längsschnitten zusammengesetzt aus Bündeln feiner, den schmalen Primitivfasern des Sympathicus ähnlicher Nervenröhren, die möglicherweise einem beginnenden Regenerationsvorgange ihren Ursprung verdankten. Die betroffenen Muskeln, Ext. digitorum comm., Ext. carpi radialis longus und brevis, Ext. indicis, Ext. dig. minimi, erschienen weisslich gelbbraun; unterm Microscop die einzelnen Fibrillen sehr blass, die Querstreifung entweder ganz undeutlich oder äusserst schmal und eng; dabei exquisite Vermehrung der Muskelkerne. Auch in den Lancereaux'schen Fällen zeigten die Muskeln zum Theil sehr vorgeschrittene Entartung, Umwandlung in Fett und Bindegewebe, Anfüllung der Muskelscheiden mit körnigem Inhalt, nur an wenigen Fibrillen erhaltene Querstreifung. Gombault fand dagegen auch in den am meisten atrophischen Muskeln einfache Volumsverminderung mit überall deutlicher Querstreifung, hier und da Vergrösserung der Muskelfibrillen, Spaltbildung und vermehrte Kernwucherung. [Es darf dabei nicht übersehen werden, dass der von Gombault untersuchte Fall keineswegs das Bild der gewöhnlichen Bleilähmung, sondern das einer saturninen progressiven Muskelatrophie der oberen und unteren Extremitäten, mit partieller Pseudohypertrophie — namentlich in den Wadenmuskeln — darbot].

Allgemeine Symptomatologie der Radialis-Lähmungen. Der N. radialis versorgt am Oberarm den Triceps (und mit einem Zweige den Brachialis internus); am Vorderarm die sämmtlichen Muskeln auf der Dorsalseite (Supinatoren, Extensoren nnd Abductor pollicis longus).

Lähmung des Triceps, welche selten bei peripherischen Radialis-Lähmungen vorkommt, bewirkt leichte Beugestellung des Vorderarms im Ellenbogengelenke durch einseitige Action der Flexoren, und Unmöglichheit activer Streckung des Vorderarms. Bei Lähmung des Supinator longus leidet nicht sowohl die Supination, als die mit Pronation verbundene Flexion des Armes; denn darin besteht, wie zuerst Duchenne nachgewiesen hat, die Function dieses Muskels. Bringt man den Vorderarm in halbe Pronation und Flexion, so vermag der Kranke bei gelähmtem Supinator longus eine weitere Flexion nicht vorzunehmen. Bei Lähmung des Supinator brevis kann der Kranke den Arm nicht supiniren, wenn derselbe in Pronation und Extension steht, ohne eine gleichzeitige Beugung durch den Biceps vorzunehmen; denn der Supinator brevis ist der eigentliche Supinationsmuskel, der Biceps bewirkt zugleich Supination und Flexion. Die Behinderung der Flexion durch Innervationsstörung des Supinator longus und Brachialis internus kommt nicht wesentlich in Betracht, da bei isolirter Radialis-Lähmung der Verlust durch vicariirende Thätigkeit des Biceps und des intact gebliebenen Theiles des Brachialis internus ausreichend gedeckt wird.

Die Symptome der Lähmung der Streckmuskeln der Hand und der Finger, sowie des Abductor pollicis longus bedürfen keiner speciellen Auseinandersetzung. Die Hand steht bei völliger Lähmung der Streckmuskeln in Flexion, theils ihrer Schwere, theils der Zugwirkung der vom Medianus und Ulnaris versorgten Beuge-

muskeln folgend; **willkürliche Extension im Carpalgelenk ist unmöglich.** Die Kranken vervollständigen daher bei Lähmungen des Supinator brevis die Supination, indem sie den Humerus mittelst des Infraspinatus nach aussen drehen und den Ellbogen dem Rumpfe nähern. Bei Lähmung des Extensor carpi radialis und ulnaris sind ausser der einfachen Extension im Carpalgelenk auch die lateralen Bewegungen der Hand behindert; lässt man letztere auf einer horizontalen Unterlage fest aufruhen, so vermag der Kranke die Hand weder nach der Radial-, noch nach der Ulnarseite hin zu bewegen. Bei Lähmung der Extensores pollicis und des Abductor pollicis longus ist der Daumen durch die intact gebliebenen Antagonisten (Opponens, Adductor und Flexor) leicht gebeugt und dem Handteller genähert; die übrigen Finger sind in den Metacarpo-Phalangealgelenken gebeugt, in den anderen Phalangengelenken aber können sie die gewöhnliche Streck- oder leichte Mittelstellung beibehalten, da die Action des Ext. dig. comm. sich nur durch Extension des ersten Phalanx bei der Beugung der übrigen kund giebt (deren Streckung durch die, nicht vom Radialis innervirten Mm. interossei stattfindet). Die Kranken können daher bei Radiallähmungen in der Regel noch die Finger in der zweiten und dritten Phalanx strecken. Eine Ausnahme bildet häufig der Zeigefinger, da, wie es scheint, der Interosseus ext. I. öfters vom N. radialis mit innervirt wird.

Die Beschwerden, welche in Folge von Lähmung der Hand- und Finger-Extensoren entstehen, sind sehr bedeutend. Namentlich ist die gleichzeitige Lähmung des Abductor pollicis longus und der beiden Extensoren des Daumens von grösster Dignität; sie verhindert den Kranken, irgend einen Gegenstand mit der Hand zu ergreifen, und macht die meisten Beschäftigungen, besonders Schreiben, Zeichnen, Nähen und die verschiedensten Handarbeiten, fast völlig unmöglich. Ebenso verursacht die Lähmung des Extensor carpi radialis erhebliche Hindernisse, weil die Kranken in Folge derselben die Hand gar nicht oder nur sehr schwer mit der Vorderfläche des Körpers in Berührung bringen können; sie vermögen daher nicht die Finger an den Mund oder in's Gesicht zu führen, sich einen Hut aufzusetzen, eine Cravatte umzubinden und Aehnliches. Die Lähmung der übrigen Muskeln (Ext. carpi ulnaris, Palmaris longus, der Supinatoren) verursacht an sich keine so wesentlichen Beschwerden, verstärkt aber die oben geschilderten, falls alle vom Radialis abhängigen Muskeln gleichzeitig und vollständig gelähmt sind. In solchen Fällen kann auch die Difformität durch Contractur der Flexoren und Pronatoren bis zu den höchsten Graden fortschreiten, welche mit undehnbarer Retraction der antagonistischen Muskeln, krallenartigem Eingeschlagensein der Finger in der Palma manus und gänzlicher Unbrauchbarkeit der Hand und des Armes einhergehen.

Specielle Symptomatologie und Verlauf der einzelnen Lähmungsformen.

Die rheumatische Lähmung des N. radialis entsteht, analog der rheumatischen Faciallähmung, oft ganz plötzlich, ohne Prodrome; die Kranken erwachen nicht selten mit einem Gefühl von Taubheit und Kribbeln in den Fingerspitzen, und sind nicht im Stande, die Finger auszustrecken oder die Hand im Carpalgelenk zu erheben. Bei näherer Untersuchung zeigt sich, dass alle vom N. radialis versorgten Muskeln des Vorderarms — also alle unterhalb der Umschlagsstelle am Humerus abgehendenden Aeste vollständig gelähmt sind. Ausser der leicht zu erkennenden Lähmung der Strecker u. s. w. ist auch, was differenziell wichtig ist, fast immer Lähmung der Supinatoren (longus und brevis) vorhanden. Dagegen sind alle nicht vom Radialis abhängigen Muskeln, namentlich auch die Interossei völlig intact; die Kranken können daher die letzten Phalangen strecken und bei fester Horizontallage der Hand die einzelnen Finger gegen einander adduciren und abduciren. Dennoch ist der Gebrauch der Hand bei den meisten Beschäftigungen so gut wie vernichtet. Die electrische Reaction im Gebiete des Radialis lässt ähnliche Anomalien erkennen, wie bei den rheumatischen Faciallähmungen. Nach der Schwere der primären Läsion des Nervenstammes und der consecutiven Degeneration in Nerv und Muskeln müssen wir auch hier leichte, schwere und eine Reihe von Mittelformen unterscheiden. Auch das Verhalten der cutanen Sensibilität ist dem entsprechend verschieden.

Die traumatischen Lähmungen sind in der Regel von gleicher Ausdehnung mit den rheumatischen; der Triceps bleibt demnach meist verschont, in seltenen Fällen auch die Supinatoren des Vorderarmes, während dagegen die Extensoren regelmässig befallen werden. Dieses Verhalten hat seinen Grund offenbar darin, dass die meisten derartigen Lähmungen, wie oben erwähnt wurde, an der Umschlagstelle des Radialis oder selbst unterhalb derselben ihren Ausgangspunkt haben. Wo dies nicht der Fall ist, z. B. bei den Lähmungen durch Krückendruck oder durch Luxatio humeri, wird auch der Triceps gewöhnlich betheiligt. Die Lähmungen durch Krückendruck entwickeln sich ganz allmälig in Form zunehmender Schwäche, meist nach dem Voraufgehen sensibler Reizerscheinungen (Formicationen, Einschlafen der Finger); zuweilen jedoch auch plötzlich, wie in einem von Duchenne beobachteten Falle, wo der Kranke vor Schreck das Querstück der Krücke heftig zwischen Arm und Brustkorb eingepresst hatte. In den Fällen, welche durch Schlafen auf dem Arme etc. entstehen, erwachen die Kranken öfters schon mit völlig ausgebildeter Lähmung, während sich dieselbe in anderen Fällen erst in Zeit von einigen Stunden oder Tagen allmälig entwickelt. — Die electrische Reaction kann auch hier alle, den verschiedenen Graden traumatischer Lähmung von der leichtesten bis zur schwersten entsprechenden Abweichungen

darbieten. Das Verhalten der Sensibilität ist ebenfalls ungleich; die am Oberarm abgehenden Hautäste (N. cutaneus post. sup. und inf.) bleiben oft unbetheiligt.

Die saturninen Lähmungen im Gebiete des N. radialis sind meist bilaterale, und treten entweder gleichzeitig oder successiv, alsdann bei arbeitenden Personen gewöhnlich auf der rechten Seite zuerst auf. Eigenthümlich und pathognostisch ist die Ausbreitung der Lähmung und die Reihenfolge der afficirten Muskeln. Regelmässig wird zuerst und am vollständigsten der Extensor dig. comm. gelähmt, darauf (oder gleichzeitig) der Ext. dig. minimi, Ext. indicis und Ext. pollicis longus, somit die sämmtlichen, vom Radialis versorgten Streckmuskeln der Finger ausser Ext. pollicis brevis. Alsdann wird, meist in geringerem Grade, der Extensor carpi radialis (longus und brevis — und zwar letzterer zuerst und stärker) befallen; später, und in noch schwächerer Weise, der Ext. carpi ulnaris und Abd. pollicis longus, sowie Ext. pollicis brevis. Die Supinatoren bleiben, was besonders auffällig ist, auch bei hochgradigen und inveterirten Bleilähmungen fast ausnahmslos völlig intact; in einzelnen Fällen dagegen werden auch sie mitbetheiligt (Elgnowski; Remak jun., in einem Falle, in welchem zugleich Biceps, Brachialis internus, die Mm. peronaei und die langen Zehenstreckmuskeln der unteren Extremität afficirt waren). Die von mir wiederholt constatirte Lähmung des ersten Interosseus ext. ist wahrscheinlich noch auf den Radialis zu beziehen; die anderen Interossei werden weit seltener, andere Handmuskeln (z. B. die des Daumenballens) nur ausnahmsweise betheiligt.

Die electrische Exploration ergiebt bei dieser Lähmungsform sehr verschiedenartige, im Allgemeinen dem Grade der functionellen und nutritiven Störung proportionale Befunde. Entsprechend der oft rapiden Entwickelung dieser Störungen, schwindet die faradische Muskelcontractilität in vielen Fällen von Bleilähmung ausserordentlich früh, so dass schon nach 1—2 Monaten jede Spur von Reaction auf den Inductionsstrom in einzelnen oder sämmtlichen der genannten Muskeln vollständig fehlen kann, und zwar ist die angeführte Reihenfolge auch hier massgebend. In anderen Fällen habe ich dagegen die faradische Contractilität bei Bleilähmung ungewöhnlich lange erhalten, und wenig oder kaum vermindert gefunden. Die galvanische Muskelcontractilität ist in manchen Fällen in paralleler Weise vermindert; in anderen Fällen kann aber, worauf ich vor längerer Zeit aufmerksam gemacht habe*), bei Bleilähmungen die faradische Contractilität aufgehoben und die galvanische entweder unverändert oder sogar excessiv sein. In solchen Fällen kann, wie ich gezeigt habe, neben der excessiven galvanischen auch stark erhöhte mechanische Contractilität

*) Beiträge zur Galvanopathologie und Therapie der Lähmungen. Berl. clin. Wochenschrift 1868, No. 2.

und gesteigerte Reflexerregbarkeit in den paralytischen Muskeln bestehen. Hier können auch die von Remak als „diplegische Zuckungen“ beschriebenen Erscheinungen zur Beobachtung kommen.

Die geschilderten Abnormitäten der electrischen Reaction bleiben im weiteren Verlaufe, selbst wenn die Lähmung gebessert oder geheilt wird, oft lange unverändert. Bereits Duchenne beschrieb Fälle von Bleilähmung, in denen bei wiederkehrender Motilität die faradische Contractilität dennoch erloschen blieb. Ich habe eine gleiche Persistenz auch hinsichtlich der abnormen galvanischen und mechanischen Contractilität der Muskeln beobachtet. Zuweilen dauert die erhöhte mechanische Reizbarkeit noch fort, während die galvanische wieder zur Norm oder selbst unter dieselbe herabsinkt.

Die Bleilähmung geht in der Regel von Anfang an mit Atrophie der befallenen Muskeln einher, die oft rasch zu bedeutenden Dimensionen heranwächst. Die Abmagerung kann so stark werden, dass auf der Dorsalseite des Vorderarms nichts mehr von Musculatur zu fühlen ist; die Condylen des Humerus und die Epiphysen der Vorderarmknochen springen stark vor, während das Spatium interosseum tief eingesunken erscheint. Die Deformität ist demgemäss eine sehr hochgradige. Zuweilen zeigen sich ausserdem an den Sehnen der Fingerstrecker eigenthümliche cylindrische oder spindelförmige Anschwellungen der Sehnen und Sehnenscheiden, in den Anfangsstadien weicher und einer Rückbildung fähig, später härter und persistenter. Gubler, welcher diese Veränderungen bei Bleilähmung zuerst beschrieb und als Tenosynitis hyperplastica oder hypertrophica bezeichnete, fand später dieselbe Erscheinung auch bei Lähmung der Streckmuskeln in Folge apoplectischer Hemiplegie, und glaubte sie von Atonie der Gefässnerven herleiten zu können.

Die Diagnose einer Radiallähmung ist an sich ohne Schwierigkeit. Verwechselungen mit Contracturen der Beugemuskeln und Pronatoren werdeu namentlich durch die passive Beweglichkeit der Hand und Finger leicht ausgeschlossen. Die Differenzialdiagnose der einzelnen Formen beruht, abgesehen von der Anamnese und den etwa vorhandenen Complicationen, wesentlich auf der Ausbreitung der Lähmung, der Abstufung derselben in den einzelnen Muskeln, und dem electrischen Befunde. Auch das Verhalten der Hautsensibilität ist von grosser Wichtigkeit; bei den Bleilähmungen zeigt dieselbe meist gar keine oder sehr geringe Störungen, ebenso bei den central bedingten (hysterischen) Lähmungen; bei den rheumatischen und traumatischen Lähmungen kann die Sensibilitätsstörung nicht bloss dem Grade nach sehr variiren, sondern auch der Ausdehnung nach, je nachdem der Sitz der Lähmungsursache sich oberhalb oder unterhalb der Abgangsstellen der zur Oberarm-

[illegible]

[illegible] Ich habe übrigens auch in Fällen der schwersten Art, mit völliger Continuitätstrennung des Nervenstammes in Folge von Durchschneidung oder Zerreissung, [illegible] Wiederkehr der sensiblen und motorischen Leitung zuweilen erst mehrere Jahre nach der Verletzung sich ausbilden sehen. Die Prognose der Bleilähmungen ist in frischeren Fällen nicht ungünstig; auch in veralteten — selbst bei schweren Anomalien der electrischen und mechanischen Contractilität — nicht gerade hoffnungslos, falls die Kranken sich den schädlichen Einflüssen entziehen und einer geeigneten Behandlung mit der nöthigen Ausdauer unterwerfen können, was freilich selten genug ist.

Therapie. Nur ausnahmsweise ist eine Erfüllung causaler Indicationen möglich, in manchen Fällen von Radiallähmung durch Krückendruck, durch comprimirende Geschwülste, Callus u. s. w., sowie zum Theil bei der Bleilähmung. Bei der letzteren ist jedenfalls eine beschleunigte Elimination des in den Organen deponirten Bleies durch Anregung des Stoffwechsels (Hydrotherapie, Seebäder, Diaphoretica u. s. w.) zu erstreben. Das Hauptgewicht ist aber auch hier, wie bei allen übrigen Formen der Radiallähmung, auf die örtliche, electrische und gymnastische Behandlung zu legen. Hinsichtlich der speciellen Behandlungsmethoden, namentlich der relativen Berechtigung des inducirten und des constanten Stromes, sind die früher in der allgemeinen Therapie der Lähmungen entwickelten Anschauungen maassgebend.

Bleilähmungen werden sehr häufig durch Faradisation allein geheilt, wie dies schon die zahlreichen und eclatanten Erfolge Duchenne's bewiesen. Duchenne benutzte bei Bleilähmungen einen Strom erster Ordnung, mit zahlreichen Unterbrechungen, und von möglichster Intensität. Die von ihm gerühmten Vorzüge des sog. primären Inductionsstromes — namentlich die hervorgehobene, mächtigere Wirkung auf die Muskelernährung — sind weder physiologisch motivirt noch empirisch gerechtfertigt. Das absprechende Urtheil Remak's über den Erfolg der Inductionsströme ist auch hier eben so wenig begründet, als die auf wenigen und mangelhaften Versuchen beruhenden Misserfolge Duchenne's mit dem constanten Strome ihrerseits etwas gegen die von Remak gerühmten Wirkungen des letzteren zu beweisen vermögen. Anscheinend liegt die Sache so, dass in der Mehrzahl der Fälle die Bleilähmungen sowohl bei faradischer wie bei galvanischer Behandlung gebessert, resp. geheilt werden. Unzweifelhaft giebt es jedoch einzelne, durch ihr electrisches Verhalten characterisirte Fälle von Bleilähmung, in welchen (wie bei manchen schweren Faciallähmungen) der inducirte Strom von Anfang an keinen Nutzen gewährt, und unter dem Gebrauche desselben sowohl die Motilität wie die faradische Contractilität noch weiter abnehmen. Diese Fälle, wie überhaupt diejenigen, in welchen bei gänzlich erloschener faradischer Contractilität die galvanische Erregbarkeit normal oder excessiv ist, können häufig noch durch den constanten Strom gebessert und selbst geheilt werden.

Bei der Lähmung der Extensoren des Vorderarms ist es zur Verhütung der consecutiven Deformitäten mit permanenter Flexionsstellung der Hand dringend geboten, neben der Electricität die Anwendung passiver, später auch nach Möglichkeit halbactiver und activer Bewegungen in ausgiebigem Masse zu berücksichtigen. Auch kann sich zu gleichem Zwecke das Tragen mechanischer, prothetischer Vorrichtungen empfehlen, wie sie neuerdings von M. Eulenburg, Schönborn, John van Bitter u. A. angegeben wurden, um der Schwere und der Verkürzung der antagonistischen Flexoren entgegenzuwirken. (Der von Bitter besonders bei Bleilähmung benutzte Apparat besteht aus drei Ringen um Mittelhand, Carpalgelenk und oberhalb der Ellenbeuge; von dem obersten ist ein Gummischlauch nach der Hand ausgespannt, der unter dem Ring am Handgelenk, über dem an der Mittelhand fortgeht, und in der Hohlhand am kleinen Finger seine Befestigung befindet).

3. Neurosen der Dorsalnerven.

Neurosen der Nn. thoracici (Neuralgia intercostalis, dorso-intercostalis). — Mastodynie.

Die zwölf Brustnerven entsenden bekanntlich einen Theil ihrer sensibeln Fasern mit dem äusseren Zweige ihrer hinteren Aeste zur Rückenhaut — den grösseren Theil aber in den Bahnen ihrer vorderen Aeste (Nn. intercostales) zur Haut der seitlichen und vorderen Brust- und Bauchgegend. Die sensibeln Fasern dieser Region, welche in den Nn. cutanei pectorales und abdominales verlaufen, entstammen theils dem oberflächlichen, theils dem tiefliegenden Zweige, in welchen jeder Intercostalnerv sich schon im hinteren Abschnitte des Zwischenrippenraums spaltet.

Die Brust- und Bauchhaut, sowie die Haut des Rückens und der Schulterblattgegend sind demnach der Sitz derjenigen Neuralgien, welche man als Neuralgia intercostalis und dorso-intercostalis bezeichnet. In der Regel wird nur das Hautgebiet der Nn. intercostales befallen, seltener gleichzeitig das der hinteren Aeste der Brustnerven, während isolirte Neuralgien der letzteren nur ganz ausnahmsweise vorkommen.

Fast immer werden nur die Gebiete einzelner, bald der oberen, bald der mittleren, bald der unteren Intercostalnerven befallen. Bei Neuralgien der oberen Intercostalnerven verbreitet sich der Schmerz sehr häufig auf den Arm, namentlich auf die innere Seite des Oberarms, da sich der erste Brustnerv an der Bildung des Plexus brachialis betheiligt, und Fasern des zweiten und häufig auch des dritten Brustnerven in die Zusammensetzung des N. cutaneus brachii internus mit eingehen. Am häufigsten werden der 7.—9. Intercostalnerv allein ergriffen. Isolirte Neuralgien der Scapulagegend,

die man gewöhnlich noch den Neuralgien des Armgeflechts zurechnet, werden mit einer von Valleix herrührenden Vox hybrida auch als Scapulalgien (besser Omalgien) bezeichnet.

Intercostal-Neuralgien sind sehr häufig. Das weibliche Geschlecht und das mittlere Lebensalter sind dafür in überwiegender Weise exponirt. Die Ursachen sind vielfach unklar; häufig sind sie offenbar centraler Natur; insbesondere sind längs der Intercostalnerven ausstrahlende, paroxysmatische, in der Regel bilateral und symmetrisch auftretende Schmerzen ein nicht seltenes Symptom chronischer Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Häute. Als locale peripherische Anlässe können Verletzungen, Druck von Geschwülsten, Krankheiten der Rippen (Periostitis, Caries, Necrose), und besonders Wirbelaffectionen (Spondylitis, Caries, Neubildungen der Wirbelsäule etc.) gelten. Pleuritis und Tuberculose erzeugen wohl Schmerzen in der Intercostalgegend, aber keine Intercostal-Neuralgien; ebenso verhält es sich hinsichtlich chronischer Leber- und Magenaffectionen, die von Intercostal- oder Lumboabdominal-Neuralgien begleitet sein sollen. Es herrscht auf diesem Gebiete die fehlerhafte Gewohnheit, Schmerz und Neuralgie fast als synonyme Ausdrücke zu verwenden. — Der gerade bei den Intercostal-Neuralgien so häufige Zusammenhang mit Herpes Zoster hat bereits bei den cutanen Trophoneurosen Erörterung gefunden.

Die meisten Intercostal-Neuralgien findet man bei Personen, welche eine congenitale, oft hereditäre Prädisposition zu Neuralgien, zu constitutionellen Neurosen überhaupt darbieten. Sie sind daher eine häufige Theilerscheinung der Neurose par excellence, der Hysterie. Sie werden ferner besonders bei anämischen, chlorotischen, auch zugleich an Menstruationsstörungen leidenden Individuen gefunden. Der Zusammenhang mit Menstrualstörungen dürfte aber wohl nur ein indirecter sein, insofern letztere mit Anämie und Chlorose, wie auch mit hysterischen Erscheinungen häufig coincidiren.

Der Schmerz zeigt bei Intercostalneuralgie meist weniger ausgeprägte Paroxysmen, deren Dauer und Häufigkeit überdies sehr variabel ist. In der Regel strahlt der Schmerz deutlich längs dem Verlaufe der Intercostalnerven aus. Die wichtigsten Schmerzpuncte, welche ziemlich constant sind, befinden sich nach Valleix: 1) in der Gegend der Austrittsstelle der Nerven aus dem For. intervertebrale; 2) im mittleren Theile jedes Intercostalraums, zwischen Wirbelsäule und Sternum, dem Ursprunge der Rami superficiales entsprechend; 3) in der Nähe des Sternum, wo die letzte oberflächliche Theilung der Nerven stattfindet (nach unten hin dem Sternum näher). Ausserdem sind jedoch häufig circumscripte oder diffuse, cutane Hyperästhesien in der Intercostalgegend vorhanden. Besonders oft ist die Gegend einzelner Dornfortsätze gegen Druck und Berührung empfindlich. Ich kann in dieser, wohl über Gebühr betonten Erscheinung nichts anderes als eine cutane Hyperalgesie erblicken, wie sie bei Neuralgien und auch ohne dieselben so häufig

vorkommt. Offenbar entsteht der Schmerz in allen oder fast allen solchen Fällen nicht in den Wirbeln, noch weniger innerhalb des Wirbelcanals, sondern in der bedeckenden Haut, welche gegen den, eine feste unnachgiebige Unterlage bildenden Dornfortsatz angepresst wird. Solche cutane Hyperalgesien können freilich Symptome centraler Erkrankungen bilden; sie können aber auch rein peripherischen Ursprungs sein, und jedenfalls haben die cutanen Hyperalgesien der Dornfortsatzgegend nichts voraus vor denen, welche in anderen Hautbezirken auftreten.

Als eine besondere Form der Intercostalneuralgie ist die Mastodynie (Cooper's irritable breast) zu betrachten. Der Schmerz beschränkt sich hier auf die weibliche Brustdrüse und die nächste Umgebung derselben, welche von den vorderen Aesten der oberen Nervi cutanei pectorales (ausserdem jedoch auch von den Rami supraclaviculares des Nervus cervicalis IV) mit sensibeln Fasern versorgt werden.

Die Mastodynie gehört zu den quälendsten uud hartnäckigsten, glücklicherweise auch seltensten aller Neuralgien. Die Schmerzen erreichen dabei oft eine unerträgliche Heftigkeit, und die einzelnen Anfälle, von mehrstündiger Dauer, werden zuweilen nur durch kurze Intermissionen oder Remissionen von einander geschieden. Bestimmte peripherische Schmerzpunkte sind nicht wahrnehmbar, dagegen konnte ich in mehreren Fällen auch hier eine grosse Empfindlichkeit in der Gegend der Dornfortsätze des letzten Hals- und obersten Brustwirbels auf Druck nachweisen. Nicht selten aber bestehen zugleich an der Drüse selbst oder in der nächsten Umgebung derselben heerdweise oder diffuse cutane Hyperalgien.

Die Ursachen der Mastodynie sind ganz dunkel. In der Regel tritt das Leiden bei jugendlichen Individuen, in der Pubertätszeit oder bald nach derselben auf, nur selten in späterem Alter. Einmal habe ich es im Puerperium gesehen. Anstie beschuldigt übermässige Lactation als Hauptursache und behauptet, dass die Affection nur auf der linken Seite vorkäme. Beides ist sicher unrichtig, namentlich das Letztere; ich selbst habe die Mastodynie dreimal auf der rechten Seite allein beobachtet. Auch der oft urgirte Zusammenhang mit Menstrualstörungen ist keineswegs immer nachweisbar, und würde, wenn vorhanden, kaum etwas zur Klärung der Aetiologie beitragen. Thatsache ist es, dass die Anfälle oft vor Eintritt der Catamenien am heftigsten sind. Dieser Umstand ist vielleicht aus der synchronisch mit der Menstruation nach den Brüsten stattfindenden Congestion zu erklären.

Locale Ursachen sind nicht gerade oft nachweisbar. Ein Druck, Stoss oder Schlag gegen die Brustdrüse wird zuweilen, mit mehr oder weniger Recht, als Causalmoment angegeben. Oefters ist die Neuralgie mit Bildung eigenthümlicher kleiner Knötchen im Gewebe der Drüse verbunden, die hart, sehr empfindlich sind,

und von Erbsen- bis Haselnussgrösse variiren. **Romberg** bezeichnete diese Geschwülste als „neuralgische“. Ueber ihre Natur ist leider nichts bekannt; möglich, dass es sich dabei um kleine Neurome oder Tubercula dolorosa der Drüsennerven handelt. Nothwendig und pathognomonisch sind diese Geschwülste jedenfalls nicht; und es liegt auch kein Grund vor, um eine solitäre, nicht mit Geschwulstbildung einhergehende, und eine mit gleichzeitigen organischen Veränderungen verbundene Form der Mastodynie zu unterscheiden.

Die Differenzial-Diagnose kann insofern Schwierigkeiten darbieten, als lancinirende und paroxysmenweise gesteigerte Schmerzen in der Brustdrüse auch bei Neubildungen (namentlich maligner Natur) vorkommen, die ebenfalls zuerst in Form knötchenartiger Verhärtungen auftreten. So besonders bei dem so häufigen Skirrhus der Brustdrüse. Indessen giebt der weitere Verlauf sehr bald Aufschluss, da die malignen Neubildungen stetig fortschreiten, eine viel beträchtlichere Grösse erreichen und anderweitige charakteristische Erscheinungen hervorrufen — niemals aber so circumscript bleiben oder gar sich spontan zurückbilden, wie es bei den neuralgischen Knötchen nicht selten der Fall ist. Auch mit tiefliegenden kleinen Abscessen der Mamma können Verwechselungen vorkommen, die zuweilen erst bei operativen Eingriffen aufgedeckt werden. Im Allgemeinen ist jedoch für die neuralgischen Knötchen ihre intensive Empfindlichkeit von vornherein charakteristisch — eine Empfindlichkeit, wie man sie bei anderweitigen Drüsengeschwülsten von so geringem Umfange fast niemals antrifft.

Bei **Behandlung** der Intercostalneuralgien ist von einer causalen Therapie nur selten die Rede, da die ätiologischen Momente in der Regel vollständig in Dunkel gehüllt sind. Eine directe operative Behandlung namentlich ist nur ausnahmsweise ausführbar, wie z. B. in einem mir bekannt gewordenen Falle, wo die Neuralgie durch eine zwischen der 9. und 10. Rippe befindliche Cyste veranlasst wurde und nach Exstirpation der letzteren verschwand. Wo Erkrankungen der Rippen, der Wirbel etc. zu Grunde liegen, ist die Behandlung zunächst gegen diese Leiden zu richten. Bei vorhandener Anämie oder Chlorose mag man eine tonisirende Diät und Eisen versuchen; bei gleichzeitig bestehender Amenorrhoe (namentlich bei Mastodynie) mildere Emmenagoga, besonders Aloe in Verbindung mit Eisen, in Form der Pilulae aloeticae ferratae. Die Neuralgie wird aber durch diese Mittel allein nur in seltenen Fällen vollständig beseitigt.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist daher eine symptomatische Behandlung, nach den für die Neuralgien überhaupt geltenden Grundsätzen, unentbehrlich. Im Allgemeinen leisten hypodermatische Morphium-Injectionen auch hier das Meiste, namentlich bei den schwereren Formen von Mastodynie; obwohl ihr Nutzen meist nur temporär ist, giebt es doch dafür kaum einen anderweitigen

Ersatz. Ich habe u. A. in einem äusserst hartnäckigen Falle von Mastodynie, bei einem 20jährigen Mädchen, in Zeit von beinahe 3 Jahren weit über 1200 hypodermatische Morphium-Injectionen, sämmtlich in der Gegend der Brustdrüse, ohne üble örtliche oder allgemeine Folgen vorgenommen; die Kranke konnte unbedingt nicht ohne diese Injectionen leben und kehrte stets zu denselben zurück, wenn ich sie einmal auszusetzen und durch sonstige Palliativmittel zu ersetzen versuchte. Von der electrischen Localbehandlnng habe ich bei Intercostal-Neuralgien im Ganzen selten einen erheblichen und nachhaltigen Nutzen gesehen.

Zu bemerken ist noch, dass die im Gefolge von Herpes Zoster auftretenden Intercostalneuralgien nicht selten ohne jede Behandlung oder unter einfachster örtlicher Medication (Bestreuen der Bläschen mit Amylum, Bedecken der neuralgischen und gerötheten oder zerkratzten Stellen mit Ung. Zinci, Glycerin u. dgl.) verschwinden. In schweren Fällen oder bei heftigeren Schmerzen ist jedoch auch hier die intercurrente Anwendung von Morphium-Injectionen zu empfehlen. Die letzteren sind im Verlaufe der Intercostalnerven, in der Nähe der gewöhnlich vorhandenen Schmerzpunkte, oder bei Herpes zwischen den einzelnen Bläschengruppen auszuführen. Fliegende Vesicantien können gegen die begleitende oder vorausgehende Neuralgie temporär nützen; ihre Empfehlung gegen den Zoster ist dagegen insofern unbegründet, als man wiederholt Zoster nach Application der Vesicatore und sogar an der Vesicatorstelle selbst hat auftreten sehen. Die (auch als Abortivmethode gerühmten) Cauterisationen der Bläschen mit Höllenstein sind unnütz oder sogar schädlich, da öfters danach tiefe Ulcerationen zurückbleiben. Die von französischen Autoren ebenfalls als Abortivmittel empfohlene örtliche Anwendung des Eisenchlorids unterliegt wohl den gleichen Bedenken.

Lähmung der Intercostalmuskeln.

Abgesehen von den central bedingten, coordinatorischen Inspirationsstörungen, bei welchen die Intercostalmuskeln selbstverständlich Antheil nehmen, können auch partielle Lähmungen der letzteren durch peripherische Leitungsstörungen ihrer Nervenbahnen — der motorischen Zweige der betreffenden Nn. intercostales — herbeigeführt werden. Derartige Zustände sind jedoch selten; überdies brauchen partielle Lähmungen der Intercostalmuskeln, wie sie z. B. nach Laennec im Gefolge von Pleuritis vorkommen, keine auffälligen Functionsstörungen zur Folge zu haben. Verletzung der Seitenstränge im oberen Theile des Halsmarks bewirkt, wie Schiff durch Thierversuche gezeigt hat und wie die pathologische Beobachtung beim Menschen bestätigt, ausser einer mehr oder minder ausgebreiteten Insensibilität für Tasteindrücke auch eine Immobilität der Rippen bei der Athmung, welche bei einseitigen Traumen unilateral, und zwar auf die verletzte Seite beschränkt ist.

Lähmung der Rückenmuskeln.

Diffuse und partielle Lähmungen der Rückenmuskeln werden u. A. bei spinaler Kinderparalyse, mit oder ohne gleichzeitige Ex-

tremitätenlähmung, und nach acuten Krankheiten (Typhus) zuweilen beobachtet. Auch bei chronischen Rückenmarkserkrankungen (Sclerosen) können lähmungsartige Zustände der Rückenmusculatur vorkommen; ebenso bei den spinalen aufsteigenden und universellen Paralysen. Im Ganzen jedoch sind wirkliche Lähmungen der Rückenmuskeln entschieden selten, wogegen Zustände partiell herabgesetzter motorischer Energie in denselben ausserordentlich häufig und ohne nachweisbare Veranlassung auftreten, und eine der gewöhnlichsten Entstehungsmomente der Rückgratsverkrümmungen, namentlich vieler Formen von Kyphosis und Scoliosis, darstellen.

Völlige, bilaterale Lähmung aller oder der wichtigsten Rückenstreckmuskeln (namentlich also des Longissimus und Sacrolumbalis, nebst dem Multifidus spinae, den Interspinales und Intertransversarii) bewirkt die als („Kyphosis paralytica“) bezeichnete Verkrümmung. Die Wirbelsäule bildet dabei, namentlich in ihrem Dorsaltheil, eine mit der Convexität nach hinten gerichtete grosse Curve; die Kranken stehen oder sitzen zusammengefallen, mit vorübergebeugtem Kopfe und Halse, und vermögen eine active Streckung und Aufrichtung der Wirbelsäule nicht vorzunehmen, fallen auch bei passivem Redressement sofort wieder in die difforme Stellung zurück. Auch die willkürliche Rotation der Wirbelsäule ist, durch die Lähmung der kleinen Rotatoren, in der Regel unmöglich. — Im weiteren Verlaufe kann es auch zu hochgradiger Atrophie und entsprechender Abnahme der electromusculären Contractilität in der paralytischen Rückenmusculatur kommen; während die Difformität durch antagonistische Verkürzung der an der vorderen Seite der Wirbelsäule angreifenden Muskeln, der als „Beuger der Wirbelsäule“ fungirenden Bauchmuskeln und Ileopsoae, immer mehr zunimmt.

Besteht keine Lähmung, wohl aber partiell verminderte Energie der Rückenstreckmuskeln, so entstehen diejenigen Formen von Kyphose, welche man wohl als atonische und habituelle bezeichnet, und wobei noch eine willkürliche Einwirkung auf die geschwächte Rückenmusculatur stattfindet, so dass sich die Kranken vorübergehend gerade zu richten vermögen. Ebenso entstehen bei mehr einseitiger Schwäche und Anenergie bestimmter Abschnitte der Rückenmusculatur (der seitlichen Beuger und Rotatoren der Wirbelsäule in gewissen Rückgratssegmenten) die so überaus häufigen Formen der atonischen oder habituellen Scoliose. Es genügt einfach, auf diese Erscheinungen zu verweisen, da ein Zusammenhang derselben mit dem Nervensystem zwar wiederholt (z. B. von Remak) vermuthet und nach physiologischen und pathologischen Analogien nicht unwahrscheinlich, bisher aber von keiner Seite näher begründet worden ist, und jede neuropathische Theorie der Kyphosen und Scoliosen vorläufig noch luftiger dasteht, als die vielfach unternommenen Versuche, die Deutung jener Krankheits-

zustände aus statischen, osteopathischen oder myopathischen Momenten allein zu entnehmen.

Die Diagnose einer Lähmung der Rückenmuskeln hat namentlich Verwechslungen mit anderen, nicht paralytischen Formen der Kyphose und Scoliose (den durch Contractur, Rachitis, Malum Pottii, Spondylitis deformans u. s. w. bedingten Difformitäten) zu vermeiden. Als differentielles Criterium ist, abgesehen von den anamnestischen Momenten und Complicationen, besonders die Leichtigkeit einer passiven Streckung der Wirbelsäule bei gänzlich aufgehobener oder sehr beschränkter Extensions- und Rotationsfähigkeit zu betrachten.

Die Prognose ist, namentlich bei inveterirten und umfangreichen Lähmungen, im Ganzen ungünstig; doch führt eine lange, unter Umständen Jahre hindurch fortgesetzte, consequente Behandlung auch in scheinbar verzweifelten Fällen mitunter noch zu erheblichen Resultaten.

Die Behandlung besteht wesentlich in gymnastischen Bewegungen, die anfangs passiv, dann bei wiederkehrender oder wachsender Motilität vorzugsweise activ mit grosser Ausdauer und in entsprechender Stärke und Localisirung angewandt werden müssen. Die locale Faradisation und Galvanisation vermag bei den Lähmungen der Rückenmuskeln, wegen tieferer Lage und theilweiser Unzugänglichkeit derselben, nur in geringerem Grade unterstützend zu wirken. Bei Erfolglosigkeit derjenigen Verfahren, welche auf eine Herstellung der normalen Muskelfunctionen abzielen, bleibt eine palliative, orthopädisch-mechanische Behandlung der Difformität durch Horizontallage und geeignete Apparate allein von Werthe.

Lähmung der Bauchmuskeln.

Lähmungen der Bauchmuskeln sind (abgesehen von den entschieden myopathischen, auf Structurveränderung beruhenden Functionsstörungen derselben, wie sie namentlich bei Ileotyphus vorkommen) überaus selten.

Gewisse Formen von Lumbal-Lordose scheinen auf einen paretischen Zustand der Bauchmuskeln hinzuweisen, wobei aber die Art der Innervationsstörung und der Ausgangspunkt derselben noch ganz unbestimmt ist. Andererseits leiden viele Menschen an habitueller Schwäche der Bauchpresse (nicht diaphragmatischen Ursprungs), deren Ursachen und Zusammenhang mit dem Nervensystem ebenfalls unaufgeklärt sind. Locale Gymnastik und Faradisation haben in derartigen Fällen manche Erfolge geliefert.

4. Neurosen der vier oberen Lumbalnerven (des Plexus lumbalis).

Neuralgia lumbalis.

Unter diesem Namen lassen sich diejenigen Neuralgien zusammenfassen, welche in dem nicht mit dem Plexus sacro-coccygeus verschmolzenen Theile des Lumbalplexus (also im Gebiete der vorderen Aeste sämmtlicher Lumbalnerven) vorkommen. Im Ganzen werden die hierhergehörigen, zahlreichen und grossen Hautnervenstämme weit seltener von Neuralgien befallen, als die aus dem Plexus ischiadicus entspringenden; auch sind es unter ihnen vorwiegend einzelne, welche zu isolirten neuralgischen Affectionen Gelegenheit bieten.

Neuralgische Sensationen im Gebiete des Ileohypogastricus, Ileoinguinalis und Genitocruralis — der drei ersten Aeste des Lumbalgeflechts — kommen zwar vor, sind aber kaum von einander und von Neuralgien des Plexus pudendalis (N. pudendus) mit Bestimmtheit zu sondern. Alle diese Nerven verbreiten sich vorzugsweise in der Haut des Mons Veneris, des Scrotum und der Labien, welche Theile auch vom N. pudendus mit sensibeln Fasern versorgt werden (Nn. scrotales et labiales anteriores vom Ileoinguinalis; Nn. scrotales et labiales posteriores vom Ramus perinealis des N. pudendus). In ausgesprochenen Fällen von Neuralgie dieser Nervenbahnen habe ich wiederholt heftigen Tenesmus vesicae, ausschliesslich während der Schmerzanfälle, beobachtet. Wahrscheinlich wird derselbe durch reflectorische Erregung der Blasenmuskeln von den sensibeln Blasennerven aus, deren Bahnen zum Theil im Plexus hypogastricus liegen, vermittelt.

Neuralgische Sensationen an der vorderen, inneren und äusseren Seite des Oberschenkels werden zum Theil noch durch Hautäste des Genito-cruralis (N. lumbo inguinalis) — hauptsächlich aber von den späteren Aesten des Lumbalplexus, dem N. cutaneus femoris anterior externus, N. obturatorius und N. cruralis vermittelt. Neuralgien dieser Nerven kommen sowohl isolirt als gemischt — zuweilen auch in Verbindung mit Zoster in dem entsprechenden Hautgebiet — vor.

Bei der Neuralgie des Cutaneus externus verbreitet s. [illegible] der Schmerz nur an der äusseren Seite des Oberschenkels, von der Höhe der Spina ant. inf. bis zum Kniegelenk abwärts. Oefters wird dieser Nerv mit dem Cruralis gleichzeitig befallen.

Die Neuralgia obturatoria, auf welche zuerst Romberg aufmerksam gemacht hat, verbreitet sich, dem Hautbezirke des N. obturatorius oder vielmehr seines Ramus ant. entsprechend, an der inneren Seite des Oberschenkels bis zur Kniegegend abwärts. Diese Neuralgie — eigentlich aber nur der symptomatische Schmerz im Verlaufe des N. obturatorius — hat eine diagnostische Bedeu-

tung erlangt in Bezug auf das Vorhandensein von Hernien im For. ovale. Alsdann ist gewöhnlich auch eine Motilitätsstörung des Oberschenkels durch Compression der zu den Adductoren tretenden motorischen Zweige des Obturatorius vorhanden. Zuweilen werden Obturatorius-Neuralgien auch nach Traumen, z. B. nach einem Sturz vom Pferde, beobachtet. Hierher dürfte ferner auch der von Wernher als „nervöse Coxalgie“ geschilderte Zustand zu rechnen sein, insofern es wesentlich Zweige des Obturatorius sind, welche das Hüftgelenk und seine Adnexe mit sensibeln Fasern versorgen (vgl. Band I, Gelenk-Neuralgien).

Die Neuralgia cruralis, welche dem Gebiete des N. cruralis entspricht (von Cotunni als „Ischias antica“ bezeichnet) ist die häufigste unter den Neuralgien des Plexus lumbalis. Der Schmerz folgt dabei den Ausstrahlungen der einzelnen Hautäste des Cruralis; des N. cutaneus femoris medius, cutaneus femoris internus (Sapphenus minor) und besonders des Sapphenus major; er verbreitet sich daher über die Haut der vorderen und inneren Seite des Oberschenkels, des Kniegelenks, der inneren Seite des Unterschenkels und des inneren Fussrandes bis zur grossen Zehe abwärts (Rami cutanei cruris interni und cutaneus surae internus vom Sapphenus major). Miterscheinungen in der motorischen und trophischen Sphäre sind selten, der Schmerz in der Regel weniger heftig, und die Neuralgie überhaupt benigner, namentlich weniger hartnäckig als Ischias.

Primäre und isolirte Crural-Neuralgien sind zwar weit seltener als Ischias, aber doch immerhin nicht so selten, wie Valleix und Anstie angeben. Ich habe dieselben mit verschwindenden Ausnahmen ausschliesslich bei Männern, und zwar meist in den arbeitenden Ständen, beobachtet. Anstrengungen und Erkältungen scheinen dabei am häufigsten mitzuwirken. Auch wahre und falsche Neurome, traumatische Verletzungen u. s. w. wurden öfters als Ursachen beschrieben. Jobert sah die heftigste Neuralgie durch ein Schrotkorn entstehen, welches, unter dem Condylus internus tibiae eingedrungen, den N. sapphenus in Reizung versetzte. Oefters treten Crural-Neuralgien als secundäre Irradiationsphänomene zu anderen Neuralgien, namentlich des Plexus ischiadicus. Die primären und isolirten Formen, bei denen keine besonders erschwerenden ätiologischen Momente nachweisbar sind, gestatten meist eine günstige Prognose.

Bei der Behandlung der Neuralgia cruralis und anderer Formen von Lumbal-Neuralgie sind nur ausnahmsweise operative Eingriffe (Resection, Nervendehnung) zulässig und durch die speciellen ätiologischen Verhältnisse geboten. In der grossen Mehrzahl der Fälle sind die gewöhnlichen Palliativmittel, namentlich hypodermatische Injectionen von Morphium, Electricität in Form des constanten Stromes u. s. w. zur Beseitigung der Neuralgie ausreichend.

Lähmung des N. cruralis.

Isolirte Lähmungen im Gebiete des N. cruralis sind nicht selten, und kommen besonders bei der essentiellen Kinderparalyse, ferner auch aus traumatischer Veranlassung (z. B. bei Entbindungen), und nach acuten Krankheiten vor. Bekanntlich werden unter den Oberschenkelmuskeln der Ileopsoas, der Extensor quadriceps, sowie auch der M. sartorius und tensor fasciae vom Cruralis innervirt. In Folge der Lähmung dieser insgesammt so wichtigen Muskeln vermögen die Kranken nicht mehr sicher aufrecht zu stehen oder zu sitzen, und den Rumpf nicht aus der sitzenden Stellung zu erheben, weil dabei eine Fixirung des Beckens oder eine Beugung desselben gegen den Oberschenkel durch den Ileopsoas erforderlich ist. Noch mehr sind die Locomotionsbewegungen des Körpers, das Gehen, Laufen, Springen u. s. w. beeinträchtigt, da hierbei wechselweise Beugungen des Oberschenkels gegen den Rumpf (oder umgekehrt) durch den Ileopsoas, und Streckbewegungen im Kniegelenk durch den Extensor quadriceps ausgeführt werden müssen. Das Bein ist daher bei dieser Lähmung völlig unbrauchbar, und wenn dieselbe auf beiden Seiten gleichzeitig besteht, so ist die Fortbewegung des Körpers überhaupt unmäglich — ein Zustand traurigster Verkrüppelung.

Die Therapie besteht in localer Anwendung der Electricität und Gymnastik. Ist es unmöglich, die Function der gelähmten Muskeln wiederherzustellen, so ist nur eine orthopädische Prothese am Platze, welche dem Bein und Becken eine entsprechende Stütze gewährt und das aufrechte Stehen und Gehen einigermassen ermöglicht.

Lähmung des N. obturatorius.

Eigentliche Lähmungen des Obturatorius werden selten und nicht leicht isolirt beobachtet, häufiger dagegen mit Lähmungen des N. cruralis verbunden, bei essentieller Kinderlähmung oder nach Verletzungen des Plexus lumbalis (z. B. bei Entbindungen). Bei der nervösen Coxalgie scheinen partielle Lähmungen, wie auch Krämpfe und Contracturen, im Gebiete des Obturatorius und Cruralis vorzukommen, deren Ausgangspunkt nicht recht klar ist. Nach **Wernher** soll der Obturatorius im Becken sich mit Fäden aus dem Plexus sacralis und ischiadicus des Sympathicus verbinden, von welchen Zweige zu den breiten Muskelbändern und Ovarien gehen; daher seine nahe Beziehung zu Sexualaffection und hysterischen Coxalgien.

Der Obturatorius versorgt, ausser den kleinen gleichnamigen Muskeln, die Adductoren des Oberschenkels nebst dem Gracilis und Pectineus. Bei seiner Lähmung ist daher hauptsächlich die Adduction des Oberschenkels, in geringerem Grade auch die Rotation desselben nach aussen (durch die Mm. obturatorii) behindert. Die Functionsstörungen beim Stehen und Gehen sind natürlich weit unerheblicher, als bei Lähmung des N. cruralis; dagegen vermögen die Kranken nicht, im Sitzen oder Liegen einen Schenkel über den anderen zu schlagen, und den Körper vom Rücken auf die Bauchseite oder in umgekehrter Richtung zu dirigiren.

5. Neurosen des letzten Lumbalnerven und der Sacralnerven (des Plexus sacralis).

Neuralgia ischiadica. (Ischias).

Mit dem Gesammtnamen der Ischias (auch Ischialgie, Ischias postica oder nervosa Cotunni) werden sämmtliche Neuralgien im Gebiete des Plexus ischiadicus bezeichnet, dessen sensible Fasern

dem letzten Lumbalnerven und den zwei obersten Ansae sacrales, also den vorderen Aesten des 1. und 2. Sacralnerven entstammen. Diese Fasern gehen zum kleineren Theile in den N. cutaneus femoris posterior über, der sich an der hinteren Seite des Oberschenkels verbreitet; zum grössten Theile aber in den N. ischiadicus. Letzterer versorgt mit sensibeln Zweigen: die Haut der Wadengegend, mit Ausnahme der inneren, vom N. sapphenus major innervirten Seite, bis zur Achillessehne herab (N. cutaneus surae externus und medius vom Peronaeus); des Fussrückens (N. cutaneus pedis dorsalis medius und internus vom Peronaeus superficialis, externus vom Suralis); der Dorsalseite der Zehen (Nn. digitales dorsales vom Peronaeus superficialis; Ramus internus des Peronaeus profundus; Ramus digitalis dorsalis des Suralis); der Planta pedis und Plantarseite der Zehen (N. plantaris internus und externus vom N. tibialis, mit ihren Rami digitales plantares).

Es geht hieraus hervor, dass der Schmerz über ein sehr umfangreiches Hautgebiet verbreitet sein kann, wenn alle vom Plexus ischiadicus stammenden Empfindungsnerven gleichzeitig betheiligt sind; dass aber andererseits auch sehr zahlreiche Nuancen möglich sind, je nachdem einzelne oder mehrere, kleinere und grössere Hautäste an der neuralgischen Affection theilnehmen.

Der N. cutaneus femoris posterior wird nur selten allein, in der Regel gleichzeitig mit dem Ischiadicus, befallen. Die Erscheinungen der Neuralgie des Ischiadicus, der Neuralgia ischiadica oder Ischias im engeren Sinne, sind prädominirend, und wegen des langgestreckten Verlaufes dieses Nervenstammes und seiner umfangreichen peripherischen Verästelungen in hohem Grade characteristisch. Noch mehr als bei den Armnervenstämmen zeigt sich am Ischiadicus, dass der neuralgische Schmerz keineswegs blos nach dem Gesetze der excentrischen Erscheinung an die Peripherie des befallenen Nerven projicirt, sondern deutlich in der ganzen Länge seines Verlaufs empfunden wird. Kranke, welche von der Anatomie des Nervensystems selbstverständlich keine Ahnung haben, liefern bei einigermassen genauer Selbstbeobachtung ein treues Bild vom Verlaufe des Ischiadicus, indem sie das Auftreten und die Richtung des meist centripetal ausstrahlenden Schmerzes zu schildern versuchen; sie bezeichnen mit grosser Exactheit die Gegend der Incisura ischiadica magna, zuweilen selbst die Gegend der Foramina sacralia superiora als Ausgangspunkt des Schmerzes, und die Fortpflanzung desselben längs der hinteren Seite des Oberschenkels bis zur Kniekehle herab, sowie seine Ausstrahlung in die Haut des Unterschenkels und Fusses.

Nicht immer sind alle Hautäste des Ischiadicus gleichzeitig betheiligt. Oft beschränkt sich der Schmerz auf einen der beiden grossen Nervenstämme des Unterschenkels, deren isolirte Affectionen man als Neuralgia peronaea und Neuralgia tibialis

[illegible] kann. Zuweilen werden aber auch nur die Endäste der [illegible] befallen; die Kranken geben mit [illegible] an, dass sie den Schmerz [illegible] an der Dorsalseite [illegible] empfinden (Neuralgia suralis). In [illegible] verbreitet sich der Schmerz [illegible] oder der Planta, so dass [illegible] des Peronaeus oder Tibialis ergriffen zu [illegible] Endäste des Tibialisstammes, der Nervus plantaris internus und externus (Neuralgia plantaris).

Schmerzpunkte sind gerade bei Ischias sehr häufig und mit grosser Evidenz wahrnehmbar. Für den wichtigsten derselben erklärte Valleix einen Punkt in der Gegend der Spina ilium post. sup., welcher dem Plexus sacralis selbst entsprechen sollte. Constanter sind jedoch ein dem Stamme des Ischiadicus entsprechender Punkt in der Mitte zwischen Trochanter major und Tuber ischii; ein Fibularpunkt, hinter dem Capitulum fibulae, entsprechend der oberflächlichen Lage des N. peronaeus; zwei Malleolarpunkte, hinter Malleolus externus und internus, jener wahrscheinlich dem Endaste des Suralis (N. cutaneus pedis dorsalis externus) — dieser dem Stamme des Tibialis entsprechend. Ausserdem verdient ein Poplitealpunkt — richtiger: eine Popliteallinie — (entsprechend dem Verlaufe des gemeinschaftlichen Stammes oder seiner Theilungsäste in der Kniekehle) hervorgehoben zu werden. Unsicherer sind mehrere von Valleix angegebene Punkte, welche den schwachen hinteren Aesten der Kreuznerven, ferner den Rami glutaei und dem Verlaufe des Cutaneus posterior entsprechen sollen, sowie auch der sogenannte Lumbarpunkt und die Trousseau'schen Points apophysaires an den Dornfortsätzen des Kreuzbeins. Neben diesen Druckschmerzpunkten werden äusserst häufig cutane Hyperalgesien, sowie auch, namentlich in älteren Fällen, Zustände herabgesetzter Hautsensibilität in grösserem oder geringerem Umfange bei Ischias beobachtet. Am häufigsten und erheblichsten ist die Abnahme des Tastgefühls. Raumsinn, Druck- und Temperatursinn können selbst an solchen Stellen herabgesetzt sein, an welchen cutane Hyperalgesien bestehen. Das Gemeingefühl, namentlich die electrocutane Sensibilität, sind seltener beeinträchtigt.

Die Schmerzen sind in der Regel bei Ischias sehr intensiv und treten in ausgeprägten Paroxysmen, meist ohne Prodrome ganz plötzlich und unerwartet hervor; eine leichte Beugebewegung des Beins, der Act des Niedersitzens, Aufstehens, selbst eine kräftige Exspiration (Husten, Niesen) geben oft den Anstoss. Die einzelnen Paroxysmen zeigen häufig in characteristischer Weise jene Ebben und Fluthen des Schmerzes, wodurch sie in eine Reihe kleinerer, durch leichte Remissionen getrennter Theilanfälle zerleg

werden. Ihre Dauer variirt von einigen Minuten bis zu mehreren Stunden. In sehr heftigen Fällen scheint der Schmerz wohl den ganzen Tag oder selbst mehrere Tage hinter einander fortzubestehen, doch sind dann immer deutliche, wenn auch relativ kurze Remissionen oder Intermissionen bemerkbar.

Miterscheinungen motorischer, vasomotorischer und trophischer Natur sind bei Ischias sehr häufig, aber meist leichterer Art und daher nicht selten ganz unbeachtet. Dennoch ist es von Wichtigkeit, gerade ihnen eine grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden; denn sie machen den in der Mehrzahl der Fälle peripherischen Ursprung der Ischias, wenn auch nicht gewiss, doch wenigstens in hohem Grade wahrscheinlich. Die motorischen Symptome beschränken sich meist auf eine gewisse Steifheit und Spannung in den Muskeln des Beins, welche vom Ischiadicus versorgt werden, also in den Flexores cruris und der ganzen Muskulatur des Unterschenkels. Die Bewegungen, namentlich Beugung im Kniegelenk, sowie Dorsal- und Plantarflexion im Fussgelenk, werden durch diese Steifheit sehr behindert — ganz abgesehen davon, dass die Kranken die active Vornahme dieser Bewegungen scheuen, weil sie den Schmerz dadurch hervorzurufen oder zu steigern fürchten. Man kann sich daher von dem Vorhandensein solcher Muskelspannungen in den Flexores cruris, den Wadenmuskeln, dem Tibialis ant. u. s. w. oft nur durch die Vornahme passiver Bewegungen, wie Beugungen und Streckungen im Knie- und Fussgelenk, überzeugen. Der eigenthümliche steife Gang vieler Ischiadischen (mit etwas flectirtem Knie und gesenkter Beckenhälfte der leidenden Seite) beruht wohl weniger auf diesen unwillkürlichen Muskelspannungen, da er auch während der anfallsfreien Zeit angetroffen wird, als auf dem instinctiven Bemühen, diejenigen Stellungen zu vermeiden, wo die meisten begünstigenden Momente für eine Compression oder Zerrung des Ischiadicus und seiner Hauptäste vorhanden sind, wie dies namentlich bei Streckung im Hüft- und Kniegelenk entschieden der Fall ist. Selten sind statt der leichten Muskelspannungen tonische Krämpfe, besonders in den Wadenmuskeln, oder auch clonische, convulsivische Schüttel- und Zitterbewegungen in den Beugemuskeln des Oberschenkels und im Unterschenkel vorhanden.

Die vasomotorischen und trophischen Phänomene scheinen bald mehr irritativer, bald depressiver Natur zu sein; man findet die Temperatur des Unterschenkels und Fusses auf der leidenden Seite zuweilen vermindert, zuweilen erhöht; die Farbe bald im Verhältniss blass, bald diffus oder fleckweise geröthet; die Secretion in abnormaler Weise vermindert oder gesteigert. Zuweilen ist die Haut auffallend trocken, spröde; in anderen Fällen, oder zu anderen Zeiten in demselben Falle, sehr feucht, mit Schweiss bedeckt, namentlich an Fussrücken und Fusssohle. Die Kranken geben sich bald das Eine, bald das Andere spontan an: z. B. dass

ihnen, seitdem sie den Schmerz hätten, der Fuss ganz trocken sei, oder umgekehrt, dass ihnen derselbe seitdem beständig schwitze. — Nicht selten entwickelt sich, namentlich in den auf Neuritis beruhenden, auch mit Muskelspannungen, Contracturen u. s. w. einhergehenden Formen, eine mässige Atrophie der vom Ischiadicus abhängigen Muskeln. Ausnahmsweise wurde auch (von Grogan) bei einer mit Spasmen und Muskelzittern verbundenen Ischias hochgradige Hypertrophie der Muskeln in Wade und Oberschenkel beobachtet! Zuweilen kommt es bei Ischias, namentlich auf Grund traumatischer Nervenverletzungen, Schusswunden u. s. w. zu den in Band I geschilderten schwereren Formen irritativer Ernährungsstörung, erythematösen und erysipelatösen Entzündungen der Haut, herpetischen, lichenoiden und pemphigoiden Exanthemen, Decubitus acutus, ossären und articulären Trophoneurosen.

Eine besondere Erwähnung verdient das Vorkommen schwerer Anomalien der Harnbeschaffenheit, namentlich Glycosurie, im Zusammenhange mit Ischias. Die ersten Mittheilungen darüber rühren von Braun her, welcher in 7 Fällen von Ischias viermal einen Zuckergehalt von $\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ pCt., bei dem letzteren Gehalte mit erheblicher Verminderung des Körpergewichts verbunden, beobachtete. Ich selbst habe seit dieser Mittheilung in jedem Falle von Ischias Untersuchungen des Harns vorgenommen, jedoch nur dreimal einen vorübergehenden Zuckergehalt des letzteren nachweisen können. In dem ersten Falle war der Zuckergehalt überdies nur ein minimaler; in dem zweiten (inveterirte rechtsseitige Ischias) betrug derselbe bis zu 1 pCt. bei 1023 spec. Gewicht und einer täglichen Harnmenge von 3000 Cctm., und verschwand bei Heilung der Ischias, während zugleich das spec. Gewicht auf 1008 herabging. In dem dritten Falle von anfangs rechtsseitiger, später bilateraler Ischias erfolgte unter hinzutretenden Symptomen eines Rückenmarksleidens, namentlich Ataxie und Blasenlähmung, und spinalem Decubitus acutus der tödtliche Ausgang. Einen ähnlichen Fall, in welchen der Kranke unter Symptomen einer Rückenmarkserweichung zu Grunde ging, hat Patruban beschrieben. Neuerdings beobachtete Rosenstein die Complication von Ischias und Diabetes mellitus wiederholt, jedoch vorzugsweise in benigneren Fällen, in welchen die Ischias von venöser Hyperämie der Unterleibsorgane abhängig und auf das Gebiet der Endäste (Tibialis und Peronaeus) beschränkt war. Ueber die Natur dieser, meiner Ansicht nach auf eine Verletzung vasomotorischer Fasern zurückzuführenden Complication habe ich mich bereits früher bei Gelegenheit des angioneurotischen Diabetes (Band I. pag. 313) geäussert.

In nahem Zusammenhange mit den begleitenden Ernährungsstörungen und dem vielfach entzündlichen (neuritischen) Ursprunge der Ischias stehen die Anomalien des electrischen Verhaltens, welche sich bei dieser Neuralgie verhältnissmässig weit häufiger als bei anderen ausgesprochen finden. Die faradische Contractilität der Muskeln ist bei einseitiger Ischias im Vergleiche mit der gesunden Seite zuweilen deutlich herabgesetzt. Die faradocutane Sensibilität ist in frischeren Fällen öfters erhöht, in älteren häufig vermindert; meist lässt die Untersuchung jedoch in dieser Hinsicht keine deutlichen Veränderungen erkennen. Wichtiger sind die zuweilen vorkommenden Anomalien der galvanischen Reaction, welche an dem Nervenstamme in quantitativer Steigerung oder Herabsetzung der Erregbarkeit, an den zugehörigen Muskeln

in quantitativ-qualitativen Veränderungen, die selbst bis zu völliger Umkehr des normalen Zuckungsmodus fortschreiten können, bestehen.

Der Verlauf der Ischias zeigt eine sehr grosse Variabilität, sowohl in Bezug auf das Verhältniss der Paroxysmen zu den Intermissionen und Remissionen, wie auf die Gesammtdauer der Krankheit. Ein streng regelmässiger Typus der Anfälle scheint fast niemals vorzukommen; dagegen zeigen sich Spuren eines solchen wenigstens im Anfange oft insofern, als die Exacerbationen des Schmerzes vorzugsweise in die Abend- oder Nachtstunden fallen, während am Morgen und Vormittag Remissionen eintreten. Letztere sind fast immer vorhanden, während dagegen ganz schmerzfreie Intervalle seltener existiren; freilich kann man hierin den Angaben der Kranken nicht gerade auf's Wort trauen, da sie oft, um grösseres Interesse des Arztes zu erwecken, den Schmerz nicht heftig und continuirlich genug schildern zu können glauben. Bei längerem Bestehen des Leidens werden, wie bei anderen Neuralgien, wirkliche Intermissionen immer spärlicher, die Anfälle rücken immer näher zusammen und werden durch immer leichtere Anlässe verstärkt oder hervorgerufen. Zuweilen irradiirt der Schmerz auf benachbarte Nerven, namentlich Aeste des Lumbalplexus, oder selbst auf entferntere Nervengebiete; auch werden in manchen Fällen Alternationen mit Ischias der anderen Seite und mit anderen Neuralgien, z. B. mit Arm-Neuralgie derselben oder der gegenüberliegenden Körperhälfte, beobachtet. Besonders häufig verbindet sich mit der Ischias die als Lumbago bezeichnete Affection sensibler Muskelnerven (des Quadratus lumborum etc.); eine Complication, welche vielleicht durch die zwischen Plexus lumbalis und sacralis bestehenden Anastomosen, den vom 4. zum 5. Lumbalnerven absteigenden Strang des Ersteren, vermittelt wird. Aus ähnlicher Ursache können sich auch Neuralgien des Plexus coccygeus zu Ischias gesellen, da der letzte Sacralnerv einen Verbindungszweig abwärts zum N. coccygeus abgiebt.

Was das Vorkommen der Ischias anbetrifft, so gehört dieselbe zu den häufigsten Neuralgien, und zugleich zu denjenigen, welche beim männlichen Geschlechte entschieden häufiger sind, als beim weiblichen. Das Verhältniss ist nach meinen eigenen Aufzeichnungen ungefähr 1 : 3 (genauer 17 : 54), womit auch die Angaben von Lawson übereinstimmen. Nach Arnoldi dagegen wären beide Geschlechter fast gleich stark betheiligt (unter 338 Fällen 172 Männer, 166 Weiber). Hinsichtlich der Lebensalter ergeben die von Valleix, Lawson, Arnoldi zusammengestellten Zahlen und meine eigenen Beobachtungen ziemlich übereinstimmende Verhältnisse. Ich lasse die besonders instructiven Altersangaben von Valleix und Arnoldi und meine Notizen darüber in tabellarischer Uebersicht folgen:

Alter.	Valleix.	Arnoldi.	Eigene Beob.
bis zu 10 Jahren . .	—	12	—
11—20 Jahre . .	4	34	2
21—30 „	22	49	10
31—40 „	30	71	11
41—50 „	35	66	19
51—60 „	26	54	17
61—70 „	6	40	8
über 70 „	1	} 10	4
über 80 „	1		—

Vergleicht man damit das abnehmende Verhältniss der Altersklassen innerhalb der Bevölkerung, so ist eine zunehmende Häufigkeit der Ischias mit dem höheren Lebensalter wohl ganz ausser Zweifel.

Beide Körperhälften werden ziemlich in gleichem Maasse von Ischias befallen, die linke nach den Angaben der meisten Autoren — womit jedoch meine eigenen Befunde nicht übereinstimmen — etwas häufiger als die rechte. Die Fälle bilateraler Ischias sind im Vergleiche zur unilateralen ziemlich selten. Die folgenden Zusammenstellungen mögen als Beispiele dienen:

	Links.	Rechts.	Bilateral.
Valleix . . .	46	43	14
O. Berger . .	45	41	3
Arnoldi . .	49	47	17
Eigene Beob. .	29	34	6*)

Aetiologie. Wer unbefangen und mit critischem Blicke eine Reihe von Ischiasfällen beobachtet, wird sich dem Eindruck nicht verschliessen können, dass ein grosser Theil, vielleicht die Mehrzahl derselben, trotz der Uebereinstimmung ihrer cardinalen Symptome dennoch gewissermassen auf einem ganz anderen Boden erwachsen zu sein scheinen wie die Mehrzahl anderer Neuralgien, z. B. der Prosopalgien, Occipital-Neuralgien und Hemikranien.

Wenn man, wie wir es versucht haben, im Allgemeinen einen mehr accidentellen und einen mehr constitutionellen Ursprung der Neuralgien unterscheidet, ohne übrigens die Coincidenz accidenteller und constitutioneller Momente im einzelnen Falle deswegen zu unterschätzen, so lässt sich von diesem Gesichtspunkte aus das Verhältniss der Ischias zu den meisten anderen Neuralgien vielleicht folgendermassen präcisiren: Bei den Prosopalgien, Occipital-Neuralgien u. s. w. kommen zwar auch nicht selten Fälle vor, welche ausschliesslich accidentellen Ursprungs (z. B. durch periphere Traumen, Druck von Geschwülsten u. dgl. herbeigeführt) sind; im Allgemeinen jedoch treten diese Fälle an Zahl und Gewicht zurück gegen die-

*) Die Fälle von symptomatischer Ischias bei chronischen Rückenmarkskrankheiten etc. natürlich ausgeschlossen.

jenigen, bei welchen sich prädisponirende, oft hereditäre Momente in der congenitalen Anlage des centralen Nervensystems oder in constitutionellen Verhältnissen vorfinden, und bei welchen die begleitenden Symptome, die Irradiations- und Migrationserscheinungen u. s. w. auf einen centralen Ursprung ausdrücklich hinweisen. Man kann die oben genannten und ähnliche Neuralgien daher als den Typus constitutioneller, in der Regel centraler Neuralgien betrachten. Bei Ischias dagegen treten die accidentellen Momente in dem Maasse in den Vordergrund, wie die prädisponirenden, hereditären und constitutionellen Verhältnisse und die begleitenden Symptome centralen Ursprungs entschieden zurücktreten. Diese fehlen nicht immer, spielen aber doch relativ viel seltener eine hervorragende Rolle, und man kann daher die Ischias im Allgemeinen als den Typus peripherischer accidenteller Neuralgien bezeichnen.

Diese Auffassung wird auch bei einer speziellen Würdigung der der Ischias zu Grunde liegenden Krankheitsmomente in hohem Grade bestätigt. Wir können wenigstens in den meisten Fällen von Ischias mechanische Momente ausfindig machen, welche mit einer, sei es permanenten, sei es intermittirenden oder remittirenden Insultation und Irritation des Nervenstammes und seiner Verästelungen einhergehen.

Hier sind zuerst die traumatischen Veranlassungen zu berücksichtigen. Zuweilen wird Ischias unmittelbar nach einem Falle auf die Sacral- oder Glutäengegend beobachtet. Noch eclatanter sind diejenigen Fälle, in denen directe Verletzungen des Nervenstammes und seiner Aeste (wie z. B. bei Schusswunden) stattgefunden haben. Man hat Ischias nach Fracturen des Oberschenkels (namentlich mit Splitterung) — Neuralgia plantaris nach Nervenverletzungen bei Aderlässen am Fuss eintreten sehen. Hierher gehören ferner die an Amputationsstümpfen durch cicatricielle Neurome bedingten Ischialgien; vielleicht auch diejenigen, welche nach Zangengeburten (in Folge von Quetschung des Plexus sacralis?) beobachtet werden. Auch das längere Sitzen auf einer Stuhlkante, auf der Ecke eines schmalen Sitzes u. s. w. kann Ischias hervorrufen. Piorry erzählt als Beispiel die Geschichte eines Bedienten, der auf einem engen Kutscherbock mit dem Kutscher zusammen von Rom nach Paris fuhr und mit einer hartnäckigen Ischias daselbst ankam.

Häufiger sind Geschwülste, welche den Plexus sacralis, den Ischiadicus oder einzelne seiner Aeste comprimiren, Ursache von Ischias. Die Compression kann entweder innerhalb oder ausserhalb der Beckenhöhle stattfinden. Unter den ausserhalb der Beckenhöhle einwirkenden Commpressionsursachen sind Knochenleiden, Phlegmonen, Aneurysmen der Art. poplitea, Neubildungen in der Umgebung der Nerven, sowie syphilitische Gummata, wahre und falsche Neurome der letzteren selbst zu erwähnen. Pseudoneurome (Fibroide, Cysten, Myxome u. s. w.) sind am Ischiadicus und seinen

Aesten relativ häufig; auch wahre Neurome können am Stamme und den Aesten des Ischiadicus sowohl wie am Plexus sacralis und den Nervenstämmen der Cauda equina vorkommen. — Unter den innerhalb der Beckenhöhle gelegenen Compressionsursachen ist zunächst der Uterus gravidus zu erwähnen. Ischias ist sowohl in den ersten Schwangerschaftsmonaten, wo der Uterus noch im kleinen Becken steht, wie auch gegen Ende der Gravidität ziemlich häufig. Sie wird ferner nach verzögerten Entbindungen, wobei der Kopf lange im Beckenausgange verweilt, und — wie schon erwähnt wurde — nach Zangengeburten beobachtet. Ausserdem kann Ischias bei den verschiedensten Beckengeschwülsten, bei Neubildungen des Uterus und Rectum, Exsudaten im Cavum Douglassii, Haematocele retrouterina, Deviationen des Uterus, Ovarialcysten, Eiterungen in der Fossa iliaca, Exostosen der Beckenknochen, Cysten im For. sacroischiadicum (Mill), Hernia ischiadica, auch bei Harnröhrenstricturen in Folge der Zerrung des die Strictur umgebenden Gewebes (Pauli) zur Beobachtung kommen. Von vielen der hier angeführten Affectionen lässt sich allerdings nicht beurtheilen, ob sie durch directe Insultation des Plexus sacralis oder indirect durch Herbeiführung venöser Stauungen in den Beckengefässen Ischias veranlassen.

Endlich kann die comprimirende Ursache an der Wirbelsäule selbst ihren Sitz haben. So berichtet Piorry einen Fall, in welchem Ischias durch eine syphilitische Periostose und Exostose am Querfortsatze des 3. Lumbalwirbels herbeigeführt wurde. Auch Spondylitis, Congestionsabscesse und Deviationen im Lumbosacraltheil der Wirbelsäule liegen zuweilen einer Ischias zu Grunde.

Eine besonders häufige Ursache von Ischias sind Erweiterungen und Varicositäten der den Plexus ischiadicus umspinnenden Venennetze (Wurzeln der Vena hypogastrica: Vae. glutaeae superiores und inferiores, namentlich aber des Plexus haemorrhoidalis), die auf den Ischiadicus im Becken oder an seiner Austrittsstelle einen nachtheiligen Druck üben. Wenn man bedenkt, dass die Wurzelvenen der Hypogastrica grösstentheils klappenlos sind und durch die verschiedensten physiologischen und pathologischen Momente zu periodisch wiederkehrenden oder verstärkten Stauungen disponirt werden, so kann die Häufigkeit ihrer varicösen Erweiterungen und deren Einwirkung auf den Ischiadicus kein Befremden erregen. In diesen rein mechanischen Bedingungen liegt der Schlüssel für den empirisch längst bekannten Zusammenhang, in welchem Ischias mit Störungen in den abdominellen Functionen unzweifelhaft steht; namentlich ergiebt es sich hieraus, weshalb habituelle Verstopfung (an sich freilich nur Symptom einer erst zu diagnosticirenden Erkrankung des Darmrohrs) sehr häufig mit Ischias verbunden ist; weshalb Verstopfung überhaupt sehr oft einem Ischias-Anfalle voraufgeht oder denselben begleitet; weshalb Individuen, die im Allgemeinen blutreich, „plethorisch“ sind, oder solche, bei denen

begünstigende pathologische Bedingungen für eine Stauung im Gebiete der unteren Hohlvene oder speciell der Beckenvenen obwalten, leicht von Ischias afficirt werden. Die Bedingungen für Stauungen im Venensystem, speciell im Gebiete der Cava inferior, sind bekanntlich in exquisitester Weise bei Leberkrankheiten, die mit einer Compression der Cava inferior durch Geschwülste, Erweiterungen der Gallengänge, Gallensteine u. s. w. einhergehen, und bei Herzkrankheiten, namentlich Klappenfehlern der Mitralis und des rechten Herzens gegeben. Allerdings sind neuralgische Sensationen oder anderweitige Paralgien im Gebiete des Ischiadicus in derartigen Krankheitszuständen ein nicht seltenes Symptom, wenn ihnen auch über der Schwere der anderweitigen Erscheinungen oft weniger Beachtung geschenkt wird. So habe ich z. B. äusserst hartnäckige Ischias neben Neuralgia brachialis sin. bei einer jungen Frau mit Insufficienz und Stenose der Mitralis beobachtet.*) Auch die isolirte Compression der Pfortader oder aus anderen Gründen bestehende Circulationsverlangsamung in derselben kann einen Einfluss ausüben, da die Venen des Plexus haemorrhoidalis durch einen starken Ast (Va. haemorrhoidalis interna) direct mit der Pfortader communiciren. Häufig sind die Bedingungen der Stauung mehr locale, auf die Beckenvenen oder speciell den Plexus haemorrhoidalis beschränkte: Anhäufung von Fäcalmassen im Rectum, Geschwülste in der Beckenhöhle und die anderen oben aufgeführten Momente. Es ist fraglich, ob es sich bei der Mehrzahl derselben um eine directe Compression des Ischiadicus handelt, oder (was wahrscheinlicher) um eine Compression der am Boden der Beckenhöhle liegenden Venen, in Folge deren varicöse Erweiterungen derselben entstehen. In der That kann man in solchen Fällen Ischias öfters gleichzeitig mit den Symptomen venöser Stauung an den Unter-Extremitäten, Erweiterung und Varicositäten im Gebiete der Va. cruralis, Oedem u. s. w. beobachten. Auch in den Fällen von Ischias welche bei Männern, im Gefolge abdomineller Störungen, zusammen mit habitueller Verstopfung u. s. w., auftreten, wird man oft die kleinen Venen der Unterextremität von den Füssen bis zum Oberschenkel herauf im Zustande ungewöhnlicher Erweiterung und abnormer Füllung antreffen. In einzelnen Fällen zeigt sich die ganze Haut an Stellen, wo man sonst gar keine oder spärliche oberflächliche Venen zu erblicken pflegt, überall von einem dichten, stark geschlängelten und gefüllten Venennetze durchzogen. Ich war in mehreren Fällen von Ischias, wo ich subcutane Injectionen an den verschiedensten Theilen der Unterextremität vornahm, überrascht durch die ungewöhnlich grosse und schwer zu stillende Blutung, welche beim Zurückziehen der Nadel jedesmal aus den angestochenen, abnorm erweiterten Venen der Haut nachfolgte; es war fast

*) Die von manchen Autoren behauptete Häufigkeit von Ischias bei Lungentuberculose dürfte vielleicht in ähnlichen Verhältnissen ihre Ursache haben.

unmöglich, eine Stichstelle zu wählen, an der man diese Blutungen vermied, welche ich sonst in ähnlicher Profusion bei diesen unbedeutenden Stichverletzungen kaum angetroffen habe.

Die Phantasien der Alten von einer hämorrhoidalen Dyskrasie, einer Haemorrhois irregularis suppressa u. dgl. als Ursachen der Ischias beruhen auf der sehr häufigen Coincidenz der letzteren mit Erweiterungen der Haemorrhoidalvenen; diese Coincidenz findet in den eben geschilderten mechanischen Momenten ihre ausreichende Erklärung.

Der von Einigen betonte Einfluss einer anhaltend sitzenden Lebensweise auf die Entstehung von Ischias ist jedenfalls nicht sehr gross, da man Ischias bei Leuten, die angestrengt körperlich und im Freien arbeiten, mindestens ebenso häufig antrifft. Uebrigens liesse sich dieser Einfluss theils auf die prolongirte mechanische Compression des Nerven, theils auf die mit sitzender Lebensweise verbundenen Stockungen in den venösen Beckengeflechten zurückführen.

Schwieriger ist der Einfluss starker körperlicher Anstrengungen und atmosphärischer (rheumatischer oder septischer) Schädlichkeiten zu beurtheilen. Körperanstrengungen scheinen im Ganzen mehr als prädisponirendes Moment zu wirken; nur selten mögen heftige Bewegungen, das Heben schwerer Lasten, anhaltendes Arbeiten an einer mit dem Fusse zu tretenden Nähmaschine (Seeligmüller) u. dergl. auf mechanischem Wege direct eine Ischias veranlassen. Rheumatische Einflüsse scheinen dagegen häufiger auch als unmittelbare Gelegenheitsursachen eine Rolle zu spielen. So wird Ischias nach dem Schlafen auf feuchtem Fussboden (in Bivouaks), nach Durchnässungen, längerem Stehen im Wasser und auf feuchter Erde oder Aufenthalt in Zugluft, bei Matrosen, Kutschern, viel im Freien arbeitenden Personen u. s. w. häufig beobachtet. Besonders schädlich wirkt offenbar der rasche Wechsel von Erhitzung und Erkältung; so habe ich eine sehr heftige und hartnäckige Ischias bei einem Koch eintreten sehen, der lange Zeit am erhitzten Feuerheerde verweilt und sich dann sofort ins Kalte hinaus begeben hatte. Derartige Noxen würden am Facialis wahrscheinlich oft eine Lähmung hervorrufen. Dass sie am Ischiadicus zwar keine solche, wohl aber Reizerscheinungen seitens des Nerven bedingen, spricht dafür, dass diese Reizerscheinungen, gleich der rheumatischen Faciallähmung, wesentlich neuritischen oder perineuritischen Vorgängen ihren Ursprung verdanken.

In manchen Gegenden scheint Ischias unter dem Einflusse atmosphärischer, climatischer Schädlichkeiten endemisch vorzukommen, wie dies schon Cotunni hinsichtlich Neapels hervorhob. Nach seiner Angabe soll feuchtes Wetter und Vorherrschen südlicher Winde (Sirocco) daselbst die Krankheit begünstigen, während heiteres Wetter und Nordwinde entgegengesetzt wirken. Mir scheint Ischias in dem nördlicher gelegenen und von scharfen Küstenwinden, namentlich von kalten Nordostwinden heimgesuchten Greifswald relativ entschieden häufiger zu sein, als in Berlin; auch habe ich bereits früher hervorgehoben, dass die Zahl der Ischias-Fälle in den Wintermonaten weit grösser ist, als in den Sommermonaten, wie ich dies namentlich in den Berliner Policliniken constatirte. Nach einer Zusammenstellung von Arnoldi ist Ischias in unseren (sogenannten) Frühlingsmonaten am häufigsten; es kommen nämlich auf die Monate Januar bis März 87 Fälle, April bis Juni 105, Juli bis Sep-

tember 93, October bis December 65. — Auch durch Malaria-Einflüsse bedingte, typische Ischias als Intermittens larvata wurde mehrfach, u. A. neuerdings von Bohn, beobachtet.

Die eigentlichen Dyscrasien haben relativ seltener Ischias zur Folge, als Neuralgien anderer Nervengebiete. So ist z. B. Ischias bei anämischen und chlorotischen Individuen ziemlich selten, während Prosopalgien, Intercostalneuralgien etc. dabei häufig vorkommen. Syphilitische Ischias kann durch locale Ursachen (Gummata, Exostosen u. s. w.) bedingt werden. Der Einfluss der Arthritis ist häufig sehr überschätzt worden; dieselbe mag in einzelnen Fällen direct durch Ablagerungen tophacischer, kalkartiger Massen in den Nervenstämmen Ischias herbeiführen, wirkt aber gewöhnlich wohl nur indirect, indem die mit Arthritis verbundenen Digestionsstörungen zu Stauungen in den Beckenvenen Veranlassung geben. Mercurielle und saturnine Intoxicationen sind zuweilen von Ischias begleitet, auch die (häufiger an der oberen Extremität auftretenden) saturninen und alcoholischen Arthralgien können zuweilen im Gebiete des Ischiadicus ihren Sitz haben. Manche dieser dyskrasischen, sowie auch die hysterischen Ischialgien sind wohl, gleich den übrigen Neuralgien Hysterischer, centralen Ursprungs.

Pathologische Anatomie. Abgesehen von denjenigen Ischialgien, denen traumatische Verletzungen oder anderweitige mechanische Läsionen durch Geschwülste etc. zu Grunde liegen, hat man auch in einzelnen, ätiologisch unklaren Fällen, die in Folge von zufälligen Complicationen zur Section kamen, macroscopische Veränderungen am Ischiadicus-Stamme oder seinen Aesten gefunden. Eine Critik dieser bisher ziemlich spärlichen Beobachtungen ist um so misslicher, als ihnen zahlreiche negative Befunde gegenüberstehen, und als, wie Valleix mit Recht hervorhebt, der Ischiadicus der gesunden Seite in der Regel nicht untersucht wurde.

Schon Cotunni fand (1764) in einem Falle von Ischias die Scheide des Ischiadicusstammes stark verdickt und mit einer gelblichen serösen Flüssigkeit imprägnirt. Die Veränderungen erstreckten sich auch auf den ganzen Verlauf des N. peronaeus fort; die Scheide war hier stellenweise durch darunterliegenden serösen Erguss beträchtlich vom Nerven abgehoben. Cotunni wirft mit gebührender Vorsicht die Frage auf, ob dieser Hydrops der Nervenscheide nicht bloss Leichenerscheinung sei, glaubt letzteres jedoch nicht annehmen zu dürfen, da derselbe sich über die Grenzen des Oedems in der Haut und in den benachbarten Weichtheilen hinauszog.

Chaussier (1803) constatirte ebenfalls Oedem in dem, die Bündel des Ischiadicus umhüllenden Zellgewebe: der Nerv war ungewöhnlich voluminös, seine Gefässe stark entwickelt und varicös erweitert. Das Oedem hielt Chaussier für secundär, bedingt durch die lange Dauer der Krankheit.

Bichat fand im oberen Theile des Ischiadicus eine Menge kleiner varicöser Erweiterungen in den Venen der Nervenscheide. Auch Siebold, Récamier, Marjolin, Peyrude und Andere beobachteten eine stärkere Injection der Gefässe, die sie in der Regel auf einen entzündlichen Zustand des Nerven bezogen. Peyrude erklärte jedoch diesen Zustand mehr für eine Wirkung, als für eine Ursache der Ischias.

Martinet fand bei einem Manne, der in den letzten 5 Tagen an Ischias gelitten hatte, den N. ischiadicus von der Austrittsstelle ab in einer Ausdehnung von etwa 3 Zoll abwärts geröthet; die Zwischenräume der einzelnen Bündel, sowie auch das umliegende Zellgewebe mit Eiter durchsetzt. Der Nerv der gesunden Seite war unverändert. In einem anderen Falle, von bilateraler Ischias, fand Martinet beide Nerven hypertrophisch, hart, stark injicirt, und zwischen ihren Bündeln eine Quantität eines serös-sanguinolenten Ergusses.

Spätere Autoren wollen theils Atrophie (Mesnil), theils Verdickung oder Verhärtung (Yvan, Piorry), entzündliche Veränderungen (van de K..., Gendrin), besonders aber starke Injection und varicöse Gefässerw... (Dupuytren, Andral, Robert, Romberg und Andere) am Nerven ... funden haben. Zuweilen endlich lag eine vom Nerven ausgehende Neub... Myxoneurom (Holzschneider), Carcinom (M. Rosenthal, Piehl) der I... zu Grunde.

Man sieht aus dieser Uebersicht meist sehr unvollkommen beschr... Befunde, dass ebenso sehr diejenigen im Unrecht sind, welche (wie Vall... das Vorhandensein palpabler anatomischer Veränderungen vollständig läu... — wie diejenigen, welche Ischias in allen Fällen als Resultat entzünd... neuritischer Vorgänge am Ischiadicus oder seinen Aesten betrachten. Als ... relativ häufigste Befund ergiebt sich unzweifelhaft die Erweiterung, Inj... und varicöse Beschaffenheit der venösen Gefässe des Perineurium — eine T... sache, die mit unseren sonstigen Erfahrungen über den begünstigenden E... venöser Stauungen auf die Entstehung von Ischias durchaus übereinstimmt.

Die Diagnose der Ischias kann insofern Schwierigkeit bie... als es sich vielfach um Unterscheidung reiner, primärer Neura... des Ischiadicus von anderweitigen mit Schmerz verbundenen L... calaffectionen, namentlich der Becken- und Oberschenkelge... handelt. Unter Anderem haben traumatische Verletzungen, Aff... tionen des Hüft- und Kniegelenks, auch Entzündungen der S... chondrosis sacro-iliaca und der unteren Wirbelsäulenabschnitte, ... ner Beckentumoren, Aneurysmen der Art. iliaca und ihrer A... zu diagnostischen Verwechslungen Anlass gegeben. Die Diag... hat ferner, namentlich bei bilateraler Ischias, das Vorhanden... chronischer Rückenmarkserkrankungen etc. auszuschliessen. End... kann die Diagnose auch nur dann als vollständig und in therap... tischer Beziehung förderlich gelten, wenn dieselbe über den je... maligen Ausgangspunkt der Neuralgie und über die Natur der ... Nerven vorhandenen Veränderungen (Perineuritis, Stauung, va... cöse Gefässectasie u. s. w.) Aufklärung liefert.

Die Prognose der Ischias ist im Allgemeinen günstiger ... bei den meisten anderen Neuralgien. In frischeren, name... durch leichtere mechanische oder atmosphärische Noxen und Pe... neuritis bedingten Fällen ist in der Regel Heilung, oft sel... überraschend kurzer Zeit, zu erwarten. Aber selbst veraltete ... artige Fälle werden vielfach bei geeigneter und consequenter Beh... lung definitiv zum Verschwinden gebracht. Häufig ist allerd... in solchen Fällen eine grosse Geneigtheit zu Recidiven vorha... auch bleiben nach dem Verschwinden des Schmerzes oft Schwä... leichte Ermüdbarkeit und ein unsicheres oder dumpfes Gefühl ... dem leidenden Beine zurück, die sich erst nach Wochen oder M... naten allmälig verlieren.

Die specielle Prognose richtet sich nach der Ursache. D... ist, nach dem Vorhergesagten, bald vollständig entfernbar, b... nur theilweise und vorübergehend, bald (z. B. bei Beckenge... sten) gar nicht zu beseitigen; doch ist auch in solchen Fällen ... immer eine wenigstens palliative Abhülfe zu schaffen.

Die Therapie der Ischias unterscheidet sich insofern vortheil...

haft von der der meisten anderen Neuralgien, als sie der causalen Behandlung im Ganzen grösseren Spielraum gewährt und, wegen des meist peripherischen Ursprungs der Ischias, der Localbehandlung ebenfalls ausgedehntere Anwendung und günstigere Aussicht eröffnet. Uebrigens kann es uns nicht wundern, bei einer Krankheit, die so mannichfaltige Ursachen hat und im Ganzen eine relativ günstige Prognose gestattet, wieder eine immense Zahl specifischer Mittel auftauchen zu sehen, von deren Aufzählung an dieser Stelle ich unter Verweisung auf die früheren allgemeinen Bemerkungen (Band I. pag. 63 etc.) Abstand nehme.

Die causale Therapie der Ischias muss häufig in der Beseitigung vorhandener mechanischer Schädlichkeiten bestehen. Diese Indication kann zuweilen, wenn Geschwülste von der Umgebung, oder von der Nervenscheide selbst ausgehend, den Nerven comprimiren, ein operatives Eingreifen erfordern. So exstirpirten v. Langenbeck ein Cystomyxom des N. tibialis posticus, Nélaton und Demarquay Cysten des N. popliteus mit zum Theil günstigem Erfolge. Bie Berechtigung zur Vornahme solcher Operationen ist freilich im einzelnen Falle sehr genau abzuwägen, da wiederholt nach denselben letaler Ausgang in Folge umfangreicher Eiterung und Septicämie beobachtet worden ist, in anderen Fällen dauernde Difformitäten in Folge der unvermeidlichen Insultation des Nerven zurückbleiben.

In den zahlreichen Fällen, wo eine mit abdominellen Störungen verbundene abnorme Füllung der Beckenvenen oder Varicositäten derselben der Ischias zu Grunde liegen, ist ausser einer angemessenen Diät die Application örtlicher Blutentziehungen erforderlich, die in geeigneten Intervallen wiederholt werden muss. Am zweckmässigsten ist die Anwendung von Blutegeln, theils am Anus, theils in der Gegend des Incis. ischiadica major, oder auch von Schröpfköpfen in derselben Region. Durch diese Proceduren werden am unmittelbarsten die Wurzeln der Hypogastrica (Va. glutaea. Vae. haemorrhoidales) und durch letztere zum Theil auch die Wurzeln der Pfortader vom Druck entlastet. Die Venäsectionen, welche ältere Aerzte empfahlen, und auch wohl am Fusse ausführten, sind bei Ischias schwerlich gerechtfertigt, und finden selbst bei sogenannten „plethorischen“ Individuen heutzutage kaum noch Verwendung.

Ausser den örtlichen Blutentziehungen passen bei den in Rede stehenden Fällen Abführmittel, namentlich der längere Fortgebrauch gelinder Purganzen, das Trinken der Bitterwässer von Friedrichshall oder der glaubersalzhaltigen, alcalisch-salinischen Wässer von Carlsbad, Marienbad, Elster, Tarasp, Franzensbad u. s. w. — Da aus zahlreichen Gründen das curmässige Trinken dieser Mineralwässer an Ort und Stelle durch ihren häuslichen Gebrauch nur ungenügend ersetzt wird, so ist eine Trinkcur an den zuletzt angeführten Orten oft von unvergleichlicher Wirkung.

In den Fällen, wo Ischias durch Anhäufung von Fäcalmassen im Rectum bedingt ist, oder wo überhaupt daneben hartnäckige und habituelle Verstopfung besteht, empfehlen sich eröffnende Clystiere, Infusionen und nöthigenfalls stärkere, selbst drastische Abführmittel (Ol. Ricini, Ol. Crotonis). Bei der mit Harnröhrenstricturen zusammenhängenden Ischias erweisen sich, nach Pauli, protrahirte warme Bäder vorzugsweise nützlich.

Bei der rheumatischen Ischias ist eine specielle Causalbehandlung weder nothwendig, noch, streng genommen, ausführbar; am wenigsten jedenfalls mit Hülfe der im engeren Sinne sogenannten Antirrheumatica. Das Jodkalium, die Anwendung der Vesicantien, der Dampfbäder, der Thermalkuren in Teplitz, Gastein, Wiesbaden z. s. w. gewähren unzweifelhaft in angeblich „rheumatischen" Fällen (deren Diagnose freilich oft nur durch Ausschliessung anderer Ursachen gestellt ist) nicht selten Nutzen; ob dies aber durch Erfüllung einer Indicatio causalis geschieht, muss bei der fast unbekannten Action der rheumatischen Noxen, resp. der durch sie gesetzten specifischen Krankheitsproducte, dahingestellt bleiben. Uebrigens ist eine symptomatische Localbehandlung in solchen Fällen meist von viel rascherem und verbürgtem Erfolge.

Die Ischias bei anämischen, chlorotischen, syphilitischen, arthritischen Individuen ist zunächst nach den für das Grundleiden gültigen Indicationen zu behandeln; häufig genug muss aber ausserdem auch hier eine symptomatische Localbehandlung instituirt werden, und es ist unzeifelhaft rathsam, eine solche mit der causalen Therapie gleich von vornherein zu verbinden, ganz abgesehen davon, dass die temporäre Befreiung von Schmerzen weit sicherer und vollständiger auf diese Weise erzielt wird.

Die wichtigste Rolle bei der symptomatischen Behandlung der Ischias spielen die hypodermatischen Injectionen von Morphium oder anderen narcotischen Alcaloiden, und die Electricität.

Die Injectionen müssen im Verlaufe der Aeste des Plexus ischiadicus, also des Cutaneus femoris post. und besonders des Ischiadicus selbst ausgeführt werden, vom Austritt des Letzteren durch die Inc. isch. major bis zu seiner Theilungsstelle in der Kniekehle abwärts, und eventuell auf die einzelnen Theilungsäste, namentlich Peronaeus, Suralis und seine Endäste, an den oberflächlich gelegenen Stellen oder Schmerzpunkten. Die örtliche Einwirkung des Medicaments, abgesehen von seiner narcotischen Allgemeinwirkung, ist gerade bei Ischias sicher constatirt und von hervorragender palliativer Bedeutung. Es empfiehlt sich daher zuweilen, Einspritzungen kleinerer Dosen an mehreren Punkten gleichzeitig vorzunehmen. Einen eclatanten Beweis von der neuerdings wieder bestrittenen örtlichen Wirkung der subcutanen Injectionen lieferte mir u. A. eine Ischias duplex, wo nach jeder Injection der Schmerz nur auf der behandelten Seite längere Zeit verschwand

auf der anderen aber sehr wenig oder gar nicht gemässigt wurde, so dass der Kranke in Folge dieser Erfahrung darum bat, die Injectionen künftig auf beiden Seiten gleichzeitig zu machen. — Ausser dem Morphium verdient höchstens noch das Atropin behufs hypodermatischer Injection bei Ischias unter Umständen Verwerthung. Auch Morphium und Atropin combinirt, ferner Chloroform, Carbolsäure, endlich selbst blosse Injectionen von kaltem Wasser (Dieulafoy, Clement Lucas) waren angeblich in einzelnen Fällen von Nutzen!

Für die electrische Behandlung der Ischias werden vielfach Inductionsströme angewandt, namentlich die faradische Pinselung (electrische Moxe, electrische Geissel) an den Austrittsstellen der unteren Lumbal- und oberen Sacralnerven aus den For. intervertebralia, oder im Verlaufe des Ischiadicus, an der Incisura ischiadica, hinter dem Trochanter major, bis zur Kniekehle herab, und eventuell an den Theilungsästen des Stammes. Der Nutzen dieser Proceduren besteht jedoch, wie der der fliegenden Vesicantien, meist nur in einer temporären, sehr flüchtigen Linderung oder Beseitigung der Schmerzen; an curativer Bedeutung steht der Inductionsstrom hier wie auch bei anderen Neuralgien hinter dem constanten Strome erheblich zurück. Noch weniger als die faradische Hautreizung leistet die directe Faradisation des Ischiadicus-Stammes mit angefeuchteten Rheophoren. Dieses Verfahren ist gegen Ischias so gut wie unwirksam, findet aber seine angemessene Verwendung, wenn die Neuralgie selbst verschwunden, und als Residuum derselben der oben geschilderte torpide Zustand in den motorischen und sensibeln Fasern des Ischiadicus zurückgeblieben ist. Zur rascheren Beseitigung dieses oft lästigen Zustandes ist die Faradisation ein sehr schätzbares Mittel.

Die Behandlung der Ischias mit dem constanten Strome ist im Ganzen viel wirksamer; sie gehört fast zu den dankbarsten Aufgaben der Galvanotherapie überhaupt. Manche frische Fälle werden in wenigen (3—5) Sitzungen geheilt; andere sind allerdings renitenter und verlangen eine Behandlung von ebenso vielen Wochen, selbst von mehreren Monaten. Nur selten bleibt die galvanische Behandlung ganz erfolglos, in Fällen, wo man es mit einer centralen oder durch unheilbare Ursachen (z. B. durch maligne Geschwülste in der Beckenhöhle) bedingten Ischias zu thun hat. Ich pflege gewöhnlich die Galvanisation, namentlich in der ersten Zeit, mit intercurrenten hypodermatischen Injectionen von Morphium zu verbinden, eine Combination, welche jedenfalls dem Kranken die meisten Schmerzen erspart und das Zustandekommen der Heilung nicht wenig beschleunigt.

Für die galvanische Behandlung der Ischias gilt wie bei anderen Neuralgien die Vorschrift einer möglichst localen, d. h. dem eigentlichen Krankheitsherde entsprechendenden Application. Die positive Electrode ist danach bald auf dem unteren Theil der Wirbel-

säule, bald auf der Austrittsstelle des Ischiadicus oder im Verlaufe des Nervenstammes und seiner Hauptäste — die negative in der peripherischen Hautausbreitung des Nerven oder an einer indifferenten Körperstelle zu localisiren.

Ausser den hypodermatischen Injectionen und der Electricität spielen besonders die im engeren Sinne sogenannten Hautreize, ferner gewisse balneotherapeutische Methoden und neuerdings auch die Massage bei der symptomatischen Behandlung der Ischias eine nützliche Rolle.

Von den eigentlichen Hautreizen kommen vorzugsweise die Vesicantien zur Anwendung, schon von Cotunni eingeführt und seit Valleix in Form der „Vesicantia volantia" besonders beliebt; theils im Verlaufe des Nervenstammes und seiner grösseren Aeste, theils an empfindlichen Stellen der Wirbelsäule. Ferner gehören hierher die Moxen, Fontanellen, Haarseile, die Anwendung des Glüheisens, von der ich auch in einigen hartnäckigen Fällen günstige Erfolge gesehen habe. Pitha berichtet, dass arabische Rosshändler die Ischias durch Application eines Glüheisens auf den Tragus zu heilen verstehen, was an die, einstmals auch bei uns gerühmte, ursprünglich der Veterinärpraxis entnommene Cauterisation des Helix erinnert. Dass dieses sonderbare Verfahren palliativen Erfolg haben kann, beweisen die ihm zu Theil gewordenen Empfehlungen von Männern wie Malgaigne, Valleix, Bühring, Duchenne; auch liegt an sich nichts Befremdendes darin, dass eine kräftige und von Schmerz begleitete Hautreizung einen Schmerz an entfernteren Körperstellen vorübergehend beseitigt. Die Acupunktur und die neuerdings (von Dieulafoy) empfohlene Aquapunktur zeigten in manchen Fällen von Ischias einen ähnlichen, wenn auch schwächeren Einfluss.

Von den der Balneotherapie angehörigen Heilverfahren hat neuerdings die Kaltwasserbehandlung vielfach Empfehlung gefunden (Lagrelette, Beni-Barde und Andere). Was die speciell angezeigten Badeformen betrifft, so rühmt Beni-Barde namentlich die Anwendung der schottischen Douche, d. h. Application von warmem Wasser in allmälig gesteigerter Temperatur bis zum Nachlass des Schmerzes, dann plötzlich kalte Douche. Diese Procedur, zweimal täglich wiederholt, soll selbst in inveterirten Fällen Heilung bewirkt haben. — Von anderer Seite (Flemming) wird der angeblich schon in's Alterthum hinaufreichende Gebrauch heisser Sandbäder, namentlich Seesandbäder, bei Ischias empfohlen, unter Berufung auf ein so zahlreiches Material, dass an dem Nutzen dieser Proceduren für viele Fälle nicht wohl gezweifelt werden kann. — Von der Massage in Form des Klopfens (Tapotement), auch des Streichens und Knetens der afficirten Nerven haben Berglind, W. Wagner und Andere wesentlichen Nutzen gesehen: wahrscheinlich in Fällen, wo die Neuralgie durch hyperämische Schwellung und ein den Nervenstamm comprimirendes Exsudat u. s. w. bedingt war.

Von den symptomatisch verwendbaren operativen Verfahren kommt zunächst die Resection des N. ischiadicus in Betracht, die von Malagodi zuerst wegen Ischias ausgeführt und seitdem bis in die neueste Zeit hinein, glücklicherweise selten, wiederholt wurde. Diese Operation hat eine fast totale und an-

dauernde Lähmung des operirten Beines zur Folge, da die motorische Leitung sich in der Regel nicht wieder herstellt; ihr Nutzen ist überdies selbst bei peripherischem Ursprunge der Ischias fast niemals ein nachhaltiger. Man kann sie daher eigentlich höchstens in zwei Fällen rechtfertigen, nämlich bei der durch cicatricielle Neurome an Amputationsstümpfen bedingten Ischias, und bei Neubildungen, welche durch Druck oder Degeneration auch die motorische Leitung im Nerven erheblich beeinträchtigen. Im letzteren Falle bildet die Resection allerdings nur einen unvermeidlichen Theil der Geschwulst-Exstirpation; hier kann unter Umständen auch die Amputation zulässig und erforderlich werden, wie bei einem von Moore operirten grossen Cystomyxom des N. popliteus. Die Resection bei cicatriciellen Neuromen ergiebt ungleiche Erfolge; während z. B. Azam dieselbe mit vorübergehendem Nutzen ausführte, dauerte in einem Falle von Nott trotz Excision eines zolllangen Stückes aus dem N. popliteus der Schmerz fort; es wurde zur Amputation des Oberschenkels und endlich zur Resection des Ischiadicus an der Austrittsstelle aus dem Becken geschritten, doch blieben auch diese Operationen ohne nachhaltige Wirkung! — Neuerdings soll in einzelnen schweren und hartnäckigen Fällen von Ischias die Blosslegung und Dehnung des N. ischiadicus oder tibialis (Patruban, v. Nussbaum, Petersen) zur Heilung geführt haben.

Beschäftigungsneurosen der unteren Extremität.

Wir können die an der unteren Extremität vorkommenden Beschäftigungsneurosen insofern hierher ziehen, als die bisher bekannten Formen derselben sich wesentlich im Gebiete des Sacralplexus abspielen. Aus naheliegenden Gründen sind Beschäftigungsneurosen an den unteren Extremitäten viel seltener als an den oberen; zu ihrer Kenntniss liegt nur ein sehr spärliches casuistisches Material vor.

So beobachtete Duchenne einen Drechsler, bei dem jedesmal eine krampfhafte Zusammenziehung der Fussbeuger eintrat, so oft er das Bein auf das Trittbrett stellte, um das Rad gehen zu lassen. Die Gehbewegungen und andere willkürliche Bewegungen des Beins waren völlig ungehindert. — Einen Krampf der Beugemuskeln des Kniegelenks, welcher auch reflectorisch hervorgerufen werden konnte, habe ich bei einem Neusilberarbeiter beobachtet, der den ganzen Tag an der Walze stehend zubrachte. Auch das lange Arbeiten an Nähmaschinen, welche getreten werden, scheint zuweilen ähnliche Zustände zur Folge zu haben.

Von besonderem Interesse ist der, von B. Schulz neuerdings beschriebene Tänzerkrampf, oder richtiger Tänzerinnenkrampf, da er bisher nur bei Solotänzerinnen, und zwar ausschliesslich in Folge der Ausübung der sogenannten „Spitzenpas“ beobachtet wurde. Bei letzterem ruht die ganze Körperlast vorübergehend auf der Spitze der zweiten Phalanx der völlig aufrechtstehenden und zu einem unbeweglichen Stativ umgewandelten grossen Zehe. Es handelt sich bei dem genannten Krampfe wesentlich um abnorme Spannungen von Seiten des das Nagelglied fixirenden M. flexor hallucis, sowie

anderer, vom N. tibialis innervirter Muskeln (Flexor brevis, Abductor und Abductor hallucis), welche von Schmerzgefühl, wie bei tetanischer Contraction, und von vorübergehendem Verluste des eigentlichen Muskelgefühls (Versagen des Fusses beim Gebrauche) begleitet erscheinen. Die Faradisation der genannten Muskeln soll in einzelnen Fällen Besserung bewirkt haben.

In weiterem Sinne können auch manche Formen statischen Krampfes den Beschäftigungsneurosen der unteren Extremität zugezählt werden, insofern es sich dabei um abnorme, clonische oder tonische Bewegungserscheinungen handelt, welche ausschliesslich beim Ansetzen der Beine zum Stehen und Gehen ausgelöst werden. Dahin gehören u. A. die sogenannten saltatorischen Krämpfe (vgl. Band I, pag. 261). Wahrscheinlich bestehen, wie beim Schreibekrampf und verwandten Zuständen, auch hier primäre oder secundäre Veränderungen an centralen Coordinationsapparaten (anastomosirenden Zellensystemen des Rückenmarks), und zwar in denjenigen Gruppen, deren schematisch in einander greifende Thätigkeit, sei es auf centrifugale oder auf centripetale, reflectorische Anregung das aufrechte Stehen und die Locomotionsbewegungen vermittelt. Neben abnormer Erregbarkeit scheint meist auch eine abnorme Erschöpfbarkeit dieser Centren vorhanden zu sein, wodurch die Veränderlichkeit der Symptome, die Abwechslung starker tonisch-clonischer Krampfformen mit einfachem Zittern und mit Coordinationsparese bedingt wird.

Lähmung der Nervi glutaei.

Der N. glutaeus sup. versorgt den M. glutaeus medius und tertius, sowie theilweise den M. tensor fasciae latae; der N. glutaeus inf. den M. glutaeus magnus. Lähmungen dieser Nerven werden nicht leicht isolirt, wohl aber als Theilerscheinung ausgedehnter oder allgemeiner Paralysen, auch nach acuten Krankheiten (z. B. Ileotyphus) angetroffen. Sie bekunden sich theils durch Störungen der Rotation des Schenkels nach innen (wegen Lähmung des Glutaeus medius und minimus und des Tensor fasciae) und nach aussen (Glutaeus magnus) — theils durch aufgehobene oder beschränkte Abduction des Schenkels, welche durch den Glutaeus magnus und medius in Verbindung mit der Einwärtsrollung vermittelt wird. Die Functionsstörung tritt aber nicht bloss bei Bewegungen, sondern auch beim einfachen Aufrechtstehen hervor, namentlich wenn der N. glutaeus inf. gelähmt ist, da der Glutaeus magnus beim Aufrechtstehen das Becken nach hinten auf den Oberschenkelköpfen fixiren und den Rumpf gegen die Unterextremitäten gestreckt erhalten muss. Fehlt die Action dieses Muskels, so wird durch antagonistische Thätigkeit des Ileopsoas das Becken und der ganze Rumpf nach vorn herüber gezogen.

Lähmung des Ischiadicus-Stammes und seiner Aeste.

Die Lähmungen des N. ischiadicus und seiner beiden grossen Endäste (des N. peronaeus und tibialis) gehören zu den häufigsten und wichtigsten Lähmungen der unteren Extremitäten. Sie kommen zuweilen aus rheumatischer Veranlassung vor, namentlich im N. peronaeus, der überhaupt weit häufiger isolirt befallen wird, als der N. tibialis, oder als der Stamm des Ischiadicus. Die rheumatischen Lähmungen können auch auf einzelne Muskeläste beschränkt sein; so hat Duchenne isolirte Lähmungen des M. peronaeus longus bei Personen, die lange in kaltem Wasser gestanden hatten, beobachtet. — Demnächst spielen Compression des Nerven durch Geschwülste in der Beckenhöhle und traumatische Momente eine hervorragende Rolle. Lähmungen des Ischiadicus

hat man u. A. in Folge schwerer Entbindungen, wobei der Nerv durch den Kindskopf oder durch instrumentelle Handgriffe gequetscht wurde, beobachtet. Ferner gehören hierher die nicht ganz seltenen Fälle von Verletzungen durch operative Eingriffe, wie sie z. B. am N. peronaeus bei Tenotomien der Bicepssehne, an deren innerem Rande er verläuft, auch bei Kniegelenksresectionen, Spaltung von Abscessen in der Kniekehle u. s. w. mehrfach constatirt wurden. Isolirte Lähmungen des N. peronaeus sah ich u. A. durch Schussverletzungen, Bajonnetstiche, durch einen Sensenhieb in der Kniekehle, durch Zerreissung in einer Dreschmaschine u. s. w. zu Stande kommen. Eine totale traumatische Lähmung mit completer Anästhesie beider Endäste des Ischiadicus beobachtete ich bei einem 16jährigen Stellmacherlehrling, der beim Gehen auf einer lose befestigten eisernen Stange von dieser herabstürzte und durch Aufschlagen auf ein grosses Beil eine über drei Zoll lange Wunde an der hinteren Seite des rechten Oberschenkels davontrug. Auch die angeborenen Lähmungen im Gebiete des Ischiadicus, namentlich des N. peronaeus, scheinen häufig mechanisch-traumatischen Ursprungs zu sein und durch Dehnung und Zerrung des Nerven, namentlich bei Wendung und Extraction an den Füssen, vielleicht auch durch intrauterine Compression in Folge anomaler Lagerungsverhältnisse des Foetus veranlasst zu werden. — Vielfach werden endlich isolirte Lähmungen im Gebiete des Ischiadicus nach acuten Krankheiten, ferner bei essentieller Kinderlähmung, bei den verschiedensten Spinal- und Cerebralaffectionen beobachtet. Auch in allen diesen Fällen, wird das Gebiet des N. peronaeus vorzugsweise betheiligt.

Der Ischiadicusstamm versorgt zunächst die an der hinteren Seite des Oberschenkels liegenden Muskeln: Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus (sowie den M. popliteus). Lähmung dieser Muskeln ist äusserst selten. Sie verräth sich durch die aufgehobene Beugung des Unterschenkels gegen das Femur, welche jedoch, bei isolirter Lähmung der genannten Muskeln, noch in geringem Grade fortbestehen kann, da zum Theil auch die Gastrocnemii als Beugemuskeln des Unterschenkels fungiren. — Die häufige Integrität der genannten Muskeln erklärt sich daraus, dass ihre motorischen Zweige bereits hoch oben vom Ischiadicus abgehen und von der Tiefe her in die Muskeln eintreten, somit weit weniger als die Endäste des Ischiadicus äusseren (rheumatischen und traumatischen) Insulten ausgesetzt sind.

Lähmung des N. peronaeus. Dieser Nerv versorgt mit motorischen Zweigen den M. tibialis anticus, peronaeus longus, brevis und tertius, ext. dig. comm. longus und brevis nebst ext. hallucis longus.

Isolirte Lähmung des M. tibialis anticus bewirkt wesentliche Beschränkung der Beugung (Dorsalflexion) und gleichzeitigen Adduction des Fusses. Eine geringe Dorsalflexion kann, wenn der Tibialis ant. allein gelähmt ist, noch durch den Ext. dig. comm. longus stattfinden, wobei aber der Fuss gleichzeitig in Abduction versetzt wird: andererseits kann auch eine geringe Adduction noch durch den Ext. hallucis vermittelt werden, welcher ebenfalls einigermassen als Flexor vicariirt. Auf die Dauer sind jedoch diese Muskeln, bei gänzlicher Unthätigkeit des Tibialis anticus, unfähig, den antagonistischen Extensoren (Plantarflexoren) des Fusses das Gleichgewicht zu halten, und sieht man in Folge dessen

bei isolirter Lähmung des Tibialis anticus eine Spitzfussstellung (Pes equinus paralyticus) zur Ausbildung kommen.

Isolirte Lähmung des Ext. dig. comm. longus bewirkt verminderte Fähigkeit zur Beugung (Dorsalflexion) und gleichzeitigen Abduction des Fusses: der Kranke kann also zwar den Fuss gut beugen, aber nicht ohne ihn zugleich in Adductionsstellung, durch das Uebergewicht des Ext. hallucis, zu bringen. Auch hier erlangen auf die Dauer, und namentlich beim Gehen, die Extensoren das Uebergewicht, so dass mit der Fussspitze aufgetreten wird, wobei zugleich eine geringe Adduction und Einwärtsrotation des Fusses stattfindet; also ein leichter Grad von Pes varo-equinus. Bei Lähmung des Ext. dig. comm. longus können überdies die ersten Phalangen der Zehen, bei Lähmung des Ext. hallucis die erste Phalanx der grossen Zehe nicht activ gestreckt werden. Auf die Extension der übrigen Zehenphalangen sind die genannten Muskeln ohne Einfluss, da diese Function hier wie an den Fingern durch die Mm. interossei versehen wird.

Sehr eigenthümlich sind die Erscheinungen, welche den häufig isolirt vorkommenden Lähmungen der Mm. peronaei entsprechen. Der Peronaeus longus streckt den Fuss, indem er ihn zugleich abducirt und nach aussen dreht, er ist ferner bekanntlich derjenige Muskel, welcher wesentlich die Wölbung des Fussgewölbes unterhält, indem er durch seine Contraction das Capitulum metatarsi I, sowie die angränzenden Fusswurzelknochen (Os cuneiforme I und scaphoides) niedergedrückt hält, welche gewissermassen den vorderen Pfeiler des Fusswurzelgewölbes darstellen. Ist der Peronaeus longus gelähmt, so leidet die Abduction des Fusses, es ist nur Abduction mit Flexion (durch den Ext. comm.) möglich: vor Allem aber verschwindet die characteristische Wölbung der Fusswurzel und es entsteht das Bild des Plattfusses (Pes planus). Zugleich aber entsteht anfangs Pes varus: die Kranken suchen nämlich die fehlende Plantarwölbung einigermassen zu ersetzen, indem sie den Adductor und Flexor brevis pollicis energisch contrahiren; sie halten daher den Fuss nach einwärts gerichtet und berühren beim Stehen oder Gehen nur mit dem äusseren Rande des Vorderfusses den Boden. Die Kranken ermüden dabei sehr leicht im Gehen und klagen über lebhafte Schmerzen, namentlich in der Gegend des Malleolus externus; ausserdem entwickeln sich allmälig secundäre Contracturen im Peronaeus brevis und Ext. dig. comm., wodurch der Fuss immer mehr nach aussen gedreht und diejenige Difformität herbeigeführt wird, welche Duchenne als „pied plat valgus douloureux“ beschrieben hat. Diese allmälig eintretende Abductionsstellung des Fusses und die begleitenden Schmerzen im Fussgelenk werden durch den Einfluss der Körperschwere und der einseitigen Action der starken Wadenmuskeln unterstützt; erstere bewirkt namentlich Abduction des Fusses in der Articulatio talo-calcanea, und der auf die Gelenkflächen bei der excessiven Abduction geübte Druck ist die Ursache des von den Kranken empfundenen Schmerzes. (Die hier gegebene Darstellung der Lähmung des M. peronaeus longus rührt von Duchenne her; sie wurde von Delore und Bonnet bestritten, aber von Duchenne mit überwiegenden Argumenten und auf Grund einer reichen Erfahrung aufrecht erhalten).

Ganz anders wirkt isolirte Lähmung des M. peronaeus brevis. Die reine Abductionsbewegung des Fusses wird dadurch unmöglich, die Kranken können nur noch abduciren, indem sie zugleich flectiren (mittelst des Ext. comm.) oder extendiren (mittelst des Peronaeus longus). Der Fuss nimmt die Varusstellung an, indem der Antagonist des Peronaeus brevis, der Tibialis posticus, Adduction im Gelenke zwischen Talus und Calcaneus herbeiführt.

Fassen wir die vorstehend beschriebenen Symptome dieser Einzellähmungen zusammen, so geht daraus hervor, dass bei gleichzeitiger Lähmung mehrerer oder aller vom Peronaeus abhängigen Muskeln die Störungen, und namentlich die entstehenden Difformitäten des Fusses bald grösser, bald geringer ausfallen können, indem sich die Effecte bei den combinirten Lähmungen nur theil-

weise summiren, theilweise dagegen compensiren. Letzteres ist z. B. in gewissem Sinne der Fall, wenn Ext. dig. comm. und Ext. hallucis longus zugleich gelähmt sind, indem alsdann weder die Tendenz zur Abduction noch zur Adduction vorwiegt; ähnlich stehen auch Peronaeus longus und brevis, ferner der Peronaeus einerseits und Tibialis ant. und Ext. comm. andererseits mit einander zum Theil in antagonistischen, zum Theil in secundirenden Verhältnissen. Sind die sämmtlichen vom Peronaeus abhängigen Muskeln gelähmt, wie ich dies besonders rein nach den traumatischen Durchschneidungen und Zerreissungen dieses Nervenstammes in der Kniekehle beobachtet habe, so stellen sich die Zehen in den ersten Phalanxgelenken in Flexion; der Fuss steht im Sprunggelenk in Extension (Plantarflexion) durch überwiegende Wirkung der Wadenmuskeln, im Gelenk zwischen Talus und Calcaneus in Adduction durch die (nach Lähmung der Peronaei, des Tibialis ant. und Ext. comm. noch allein fortdauernde) Wirkung des Tibialis posticus. Es entsteht somit ein Pes varo-equinus, welcher um so hochgradiger ist, als die adducirende und einwärts rotirende Wirkung der Muskeln noch durch den Einfluss der Fussschwere beim Liegen wesentlich unterstützt wird, so dass die Kranken späterhin sehr oft nur noch mit einem Theile des äusseren Fussrandes oder selbst nur mit dem äusseren Theile des Fussrückens den Boden berühren.

Lähmung des N. tibialis. Dieser Nerv versorgt den Triceps surae (Gastrocnemii und Soleus), den Tibialis posticus, die Flexoren der Zehen nebst dem Adductor und Abductor hallucis und die Interossei. Von functioneller Bedeutung sind besonders die, auch isolirt beobachteten Lähmungen der Wadenmuskeln, des Tibialis posticus und der Interossei, welche desshalb einer speciellen Analyse bedürfen.

Isolirte Lähmung des Triceps surae macht die Extension (Plantarflexion) des Fusses beinahe unmöglich; dieselbe kann nur noch mit geringer Kraft durch den Peronaeus longus und Flexor dig. comm. longus, kaum bis zum rechten Winkel, vorgenommen werden, und es fehlt bei dieser Bewegung die sonst leicht erkennbare Spannung der Achillessehne gänzlich. Da der Triceps zugleich als Adductor des Fusses wirkt, so müssen bei seiner Lähmung die abducirenden Muskeln (namentlich die Peronaei) das Uebergewicht erlangen. Hieraus ergiebt sich die Difformität, in welche der Fuss bei Lähmung der Wadenmuskeln versetzt wird; es ist dies eine Art von Valgus, welche zugleich mit abnormer Senkung der Ferse, mit einer excessiven Steigerung der Plantarwölbung verbunden ist, und welche man daher als Hohlfuss (Talus pied creux) bezeichnet. Auch kann durch das Uebergewicht der Flexoren und gleichzeitigen Abductoren, namentlich also des Ext. comm. longus, die Fussspitze in die Höhe gezogen werden, was den sog. Pes calcaneus veranlasst. Die Lähmung und die dauernd gewordene Difformität ziehen erhebliche Veränderungen in den Gelenken, im Gelenk zwischen Talus und Fuss einerseits, Talus und Calcaneus andererseits, endlich auch in den mittleren Fussgelenken, namenstlich stellenweise Usur der überknorpelten Gelenkflächen und Bildung abnormer intracapsulärer Knochenflächen (Hüter) nach sich.

Lähmung des Tibialis posticus vermindert die Adduction des Fusses und die Erhebung des inneren Fussrandes, und bringt denselben in die Stellung

des Pes valgus. Diese Lähmung scheint nicht leicht allein, aber zuweilen mit Lähmung des Peronaeus brevis zusammen als Ursache von paralytischem Pes valgus vorzukommen.

Lähmung der Flexoren der Zehen bewirkt, wie bei den Fingern, V... der Flexion in den beiden letzten Phalangen; Lähmung der Interossei d... Verlust der Flexion in der ersten und der Extension in den beiden and... Phalangen, sowie ausserdem der seitlichen Bewegungen der Zehen gegen... ander. Duchenne hat es sehr wahrscheinlich gemacht, dass gleich... isolirte Lähmung der Interossei, des Adductor und Flexor brevis hallu... Ursache einer Difformität zu betrachten ist, die er als Krallenfuss (gr... creux) bezeichnet, indem unter dem Einflusse des Ext. comm. und Flexor c... longus etc. eine Hyperextension in den ersten Phalangen (eine Art von ... luxation nach der Dorsalseite hin) und Flexion in den beiden andern ... langen stattfindet. Die Krümmung des Fussgewölbes ist dabei in ab... Weise gesteigert, weil die Capitula der Metatarsalknochen durch die sub... ten ersten Zehenphalangen herabgedrückt werden. Die Function wird ... weniger gestört, als bei den homologen Lähmungszuständen an der Hand; ... längeres Stehen und Gehen sind schmerzhaft, weil die Abrollung des F... von der Ferse zur Spitze im ersten Tempo des Ausschreitens nicht mehr ... gewohnter Weise vor sich geht, und die Theile der Planta, welche unter ... Köpfen der Metatarsalknochen liegen, einer andauernden Compression ... die letzteren ausgesetzt werden.

Ist der ganze N. tibialis gelähmt, so ist der Fuss fast ausschliesslich dem Einflusse der Flexoren und Abductoren unterworf..., da die Extension nur noch durch den Peronaeus longus, die Adduction nur durch den Ext. hallucis vertreten wird. Es kann als ... ziemlich hoher Grad von Hohlfuss mit gleichzeitiger Abduction u... Erhebung des äusseren Fussrandes (Pes valgus) die Folge sein; ... ist allerdings bei liegenden Kranken nur in relativ geringem Gra... der Fall, weil die Fussschwere der Zugrichtung der antagonisti... Muskeln entgegenwirkt. Die übrigen Effecte der Tibialislähm... sind aus der Symptomatologie der einzelnen Muskellähmungen l... zu componiren.

Die Diagnose hat besonders Verwechselungen mit prim... spastischen Zuständen oder Contracturen der Antagonisten a... schliessen, wobei die Prüfung der passiven Beweglichkeit zum ... maassgebend ist. — Die Prognose hängt von der Ursache ab; ... den peripheren, rheumatischen und traumatischen Lähmungen ri... sie sich zum Theil nach dem electrischen Verhalten und dem Gr... der secundären Ernährungsstörung in den Muskeln. Ferner ist ... das Vorhandensein consecutiver Deformitäten, namentlich im k... lichen Alter, von wesentlicher Bedeutung.

Therapie. Zur Herstellung der normalen Function in ... gelähmten Muskeln sind auch hier die Hauptmittel: locale Anwendung der Electricität und Gymnastik. Ausserdem erfordern je... häufig die consecutiven Deformitäten eine besondere Berücksichtigung, auf welche ich, um Wiederholungen zu vermeiden, bei Besprechung der essentiellen Kinderlähmung näher eingehen werde.

6. Neurosen der Nn. coccygei (des Plexus coccygeus).

Neuralgia coccygea. (Coccygodynie).

Als eine Neuralgie im Gebiete des sogenannten Plexus coccygeus — d. h. der Verbindung zwischen dem vorderen Aste des N. coccygeus und dem herablaufenden Zweige vom vorderen Aste des fünften Sacralnerven — wird von Manchen die als Coccygodynie bezeichnete, durch Schmerz in der Steissbeingegend characterisirte Affection aufgefasst. Die neuralgische und überhaupt neuropathische Natur dieses Leidens muss jedoch als ziemlich zweifelhaft gelten. Mit anscheinend grösserer Berechtigung ist der Ausgangspunkt der Coccygodynie, wie Simpson bereits bei der ersten Beschreibung derselben (1859) hervorhob, im Steissbein selbst und seinen nächsten Umgebungen, Periost, Ligamenten, Muskeln, vielleicht selbst in der Glandula coccygea zu suchen. Die Schmerzen werden daher meist durch Druck auf das Steissbein oder durch Bewegungen desselben beim Gehen, Stehen, Niedersitzen, bei der Defäcation u. s. w. provocirt oder gesteigert. Hiermit stimmt auch die Aetiologie überein, da das Leiden fast ausschliesslich bei Frauen, und zwar meist in Folge von Geburten, welche Beschädigungen des Steissbeins involviren, angetroffen wird; seltener nach anderweitigen Traumen, z. B. einem Sturz vom Pferde, welche zu Fracturen, Dislocationen, Ankylosen des Steissbeins Veranlassung geben; zuweilen auch bei Caries (Nott) oder Osteomalacie (Betz) der Steisswirbel. Die Behandlung ist dem entsprechend eine wesentlich chirurgische. Simpson empfahl zur radicalen Beseitigung des Leidens die subcutane Durchschneidung aller mit dem Steissbein zusammenhängenden Muskeln und Sehnen, in einzelnen Fällen auch nur Durchschneidung der Insertionen des Glutaeus maximus einer- oder beiderseits, oder der Ansatzstellen des Sphincter und Levator ani; in den schwersten Fällen dagegen Exstirpation des Steissbeins. Bryant, Godfrey, Kidd, Nott, Amann und Andere führten diese Eingriffe mit Erfolg aus. Bei uns hat man sich vielfach mit milderen, palliativen Verfahren begnügt; ruhige Horizontallage, Unterstützung der schmerzenden Theile durch Cautschukkissen (Gosselin), örtliche Blutentziehungen, Abführmittel, Sitzbäder, warme oder nach Anderen kalte Umschläge, subcutane Morphium-Injectionen (Scanzoni, Amann), endlich auch die Electricität (Amann, Seeligmüller) sollen in einzelnen Fällen Besserung, selbst Heilung herbeigeführt haben.

C. Neurosen des Sympathicus.

1. Neurosen des Kopf- und Halstheils.

Krampf und Lähmung im Gebiete des Hals-Sympathicus.

Leitungsstörungen mit ausgesprochenen Reiz- oder Lähmungssymptomen im Gebiete des Hals-Sympathicus werden bei Weitem am häufigsten durch mechanische, namentlich traumatische Anlässe hervorgerufen. Zu den letzteren gehören Schussverletzungen des Halsgränzstranges, wie sie Mitchell, Morehouse und Keen, Seeligmüller und Andere beschrieben; Stichverletzungen

(Kämpf); Fracturen der Clavicula, u. A. inter partum entstandene (Seeligmüller); schwere Contusionen der Schultergegend, und dergleichen. Unter den mechanischen, nicht-traumatischen Schädlichkeiten geben vorzugsweise Geschwülste, welche in der Nähe der oberen Brustapertur oder an den Seitentheilen des Halses ihren Sitz haben, durch Reizung, Compression oder secundäre Degeneration des Halsgränzstrangs zu Leitungsstörungen im Gebiete des letzteren Veranlassung. So hat man functionelle Störungen des Hals-Sympathicus bei Anschwellungen der cervicalen Lymphdrüsen, phlegmonösen Abscessen, tiefdringenden Narben (Ogle), Carcinomen der Halsgegend, Parotis-Geschwülsten (Verneuil), Aneurysmen der Aorta, des Truncus anonymus und der Carotis (Gairdner, Coates), Mediastinaltumoren (Gerhard, Rossbach) beobachtet. H. Demme und ich sahen bei Schilddrüsenanschwellungen (Struma cystica und hyperplastica) einseitige Functionsstörungen des Halssympathicus hinzutreten. Ausser diesen mechanischen Veranlassungen scheinen in manchen Fällen von Reiz- oder Lähmungszuständen des Halssympathicus auch primäre irritative Veränderungen (Neuritis und Gangliitis) zu Grunde zu liegen. Hierher sind vielleicht auch manche nach acuten Krankheiten, namentlich Diphtheritis auftretende Functionsstörungen des Hals-Sympathicus zu zählen. Ferner können Reiz- oder Lähmungszustände des letzteren sich secundär zu den Erscheinungen acuter und chronischer Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten gesellen. Namentlich ist dies der Fall bei Erkrankungen, welche im Halstheile des Rückenmarks ihren Ausgangspunkt haben; zum Theil aber auch bei Erkrankungen weit tieferer Rückenmarksabschnitte, selbst des Lumbalmarks (Tabes dorso-lumbalis). Die fraglichen Complicationen erklären sich daher nicht ausschliesslich dadurch, dass ein grosser Theil der im Hals-Sympathicus verlaufenden Fasern (oculopupilläre Fasern, vasomotorische Nerven der Kopfgefässe) aus bestimmten „Centren“ im Halstheile des Rückenmarks entspringt und von hier aus durch die Rami communicales in die Bahn des Sympathicus übergeführt wird. Was das Gehirn betrifft, so begegnen uns einseitige paralytische Functionsstörungen des Hals-Sympathicus besonders bei älteren, stationär gewordenen Hemiplegien durch Hämorrhagie oder Embolie (Nothnagel); doch sind auch anderweitige Herdaffectionen, und zwar der verschiedensten, räumlich weit getrennten Hirntheile (Grosshirnhemisphären, Med. oblongata, Kleinhirn, Pons) öfters mit irritativen oder paralytischen Functionsstörungen im Gebiete des Hals-Sympathicus verbunden. Diese betreffen in den meisten Fällen die der cerebralen Herdaffection gegenüberliegende, zuweilen aber auch die gleichnamige Körperhälfte. Es ist daher die Erklärung dieser Functionsstörungen auch wohl nur zum Theil aus dem Umstande zu schöpfen, dass wahrscheinlich zahlreiche im Halsgränzstrang enthaltene, oculopupilläre und vasomotorische Fasern einen intracerebralen Verlauf und Ursprung

— vielleicht in den von Landois und mir nachgewiesenen Bezirken der Grosshirnrinde — besitzen. Daneben spielen jedenfalls noch andere Momente, z. B. das von Benedikt urgirte secundäre Zustandekommen von Sympathicus-Affectionen durch Vermittelung vasomotorischer Circulationsstörungen bei Hirnkrankheiten, eine ätiologisch bedeutsame Rolle.

Auf eine anderweitige Quelle secundärer Affectionen des Hals-Sympathicus ist durch Seeligmüller*) und Fleischmann**) kürzlich die Aufmerksamkeit gelenkt worden. Es sind dies nämlich Krankheitszustände der Lungen, der Pleura und des Herzens, besonders, wie es scheint, chronische Pneumonien der Lungenspitze, doch auch Pleuropneumonien der unteren Lungenabschnitte, und Fälle von sogenanntem nervösen Herzklopfen ohne nachweisbare Veränderungen der Klappen oder des Herzumfanges. Gewöhnlich handelt es sich in derartigen Fällen um periodisch auftretende, einseitige Lähmungserscheinungen von Seiten des Hals-Sympathicus, denen jedoch zum Theil vielleicht Reizerscheinungen voraufgingen. Auch bei Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels (Witkowski) oder mit Dyspnoe und asthmatischen Anfällen verbundenen Klappenleiden des linken Ventrikels (Giovanni) wurden in einzelnen Fällen einseitige oder doppelseitige Symptome von Sympathicus-Lähmung beobachtet. — Die ursächlichen Momente für diese Betheiligung des Hals-Sympathicus bei Lungen- und Herz-Affectionen sind im Ganzen noch dunkel; zuweilen, namentlich bei Spitzenpneumonien, scheint eine directe Fortpflanzung des örtlichen Krankheitsprozesses von dem mit der Thoraxwand verwachsenen Pleura-Ueberzuge auf die obersten Brustganglien und weiter auf den cervicalen Gränzstrang zu Grunde zu liegen. Uebrigens haben Pio Foa, Giovanni u. A. ausgesprochene atrophische und degenerative Veränderungen der sympathischen Ganglien bei zahlreichen localen und allgemeinen Krankheitszuständen, namentlich bei Tuberculose, Herzfehlern, Leukämie, Syphilis, Pellagra, Infectionskrankheiten u. s. w. beobachtet (vgl. II, p. 23 ff.).

Symptome, Die Reiz- und Lähmungserscheinungen im Gebiete des Hals-Sympathicus erstrecken sich vorzugsweise auf die sogenannten oculopupillären Fasern und auf die vasomotorischen Fasern der Kopfgefässe. Die Reizung der oculopupillären Fasern bewirkt bekanntlich Erweiterung der Pupille (Mydriasis spastica) mit Unbeweglichkeit der Iris, Accommodationsbeschränkung, mässiger Protrusion des Bulbus und Erweiterung der Lidspalte. Die letzteren Symptome werden der gewöhnlichen Annahme zufolge auf den permanenten Reizzustand der von H. Müller entdeckten, vom Sympathicus innervirten Musculatur der Orbita und

*) Deutsches Archiv f. clin. Med. XX. p. 101.
**) Wiener med. Presse 1876. No. 20.

des oberen Augenlides zurückgeführt (vergl. Morbus Basedowii). Die Lähmung der oculopupillären Fasern bedingt umgekehrt Pupillen-Verengerung (Myosis paralytica) -- wobei die verengerte Pupille in der Regel auf accommodative Impulse, nicht aber auf Lichtreiz, noch reagirt und durch mydriatische Substanzen, z. B. Atropin, in geringem Grade erweitert werden kann — nebst einer, wohl nur von der Myosis abhängigen, geringen Myopie; ferner eine mehr oder weniger deutliche Verengerung der Lidspalte, Ptosis, leichte Abplattung der Cornea, Consistenzverminderung und Retraction des Bulbus. Diese Erscheinungen entsprechen denjenigen, welche bei Thieren, nach den Versuchen von Pourfour du Petit und Biffi, durch Continuitätstrennung oder Exstirpation des Hals-Sympathicus herbeigeführt werden.

Die Reizung der vasomotorischen Fasern giebt sich zu erkennen durch Abkühlung und Blässe der Gesichtshälfte, namentlich der Wange und des Ohres, wobei häufig auch die Temperatur des äusseren Gehörganges eine Herabsetzung im Vergleiche zur gesunden, um etwa 0,1—0,5 und darüber, aufweist, sowie durch Verminderung einzelner Secretionen, namentlich der Schweiss-Secretion derselben Gesichtshälfte. Bei Lähmung der vasomotorischen Fasern findet sich umgekehrt Röthung, Hitzegefühl und objectiv wahrnehmbare Temperaturerhöhung der entsprechenden Gesichtshälfte, nebst Erweiterung und stärkerer Pulsation der Arterien (Carotis, Maxillaris, Temporalis), Injection der Conjunctiva, vermehrter Thränensecretion. vermehrter und zuweilen äusserst profuser Schweiss-Secretion der leidenden Seite. Die örtliche Temperaturerhöhung der letzteren ist häufig sehr ungleich, und richtet sich zum Theil nach der Beschaffenheit der umgebenden Medien, so dass bei höherer Aussentemperatur die Differenz beider Gesichtshälften weniger hervortritt oder selbst ganz schwindet, während sie in der Kälte dagegen sehr ausgesprochen ist; ebenso lassen körperliche Anstrengungen, Fieber, Alcoholgenuss, Gemüthsbewegungen die Differenz oft stärker hervortreten. Mit der Zeit findet eine allmälige Ausgleichung der letzteren statt. Alle diese Erscheinungen stimmen überein mit denjenigen, welche Claude Bernard u. A. als Folgen experimenteller Durchschneidung des Hals-Sympathicus bei Säugethieren nachwiesen. Die einseitige Gesichtsröthung beim Menschen in Folge von Sympathicus-Lähmung ist oft keine gleichmässige, diffuse, sondern tritt nur in regionärer Begränzung, fleckweise auf, wahrscheinlich weil ausser dem Hals-Sympathicus auch einzelne Hirnnerven (Trigeminus, Facialis) an der Innervation der Kopfgefässe grösseren oder geringeren Antheil nehmen; aus demselben Grunde sind auch die consecutiven Secretions-Anomalien äusserst unregelmässig und schwankend. Mit der diffusen oder fleckweisen Röthung ist nicht selten das Auftreten circumscripter Erytheme auf Reibung und Druck, nach Art der Trousseau'schen Tâches cérébrales (Band I, p. 308) verbunden.

Die von Leitungsstörungen des Hals-Sympathicus abhängigen oculopupillären und vasomotorischen Phänomenen zeigen keineswegs in allen Fällen ein paralleles Verhalten. Vielmehr ergiebt die Erfahrung, dass, während einzelne der erwähnten Symptome als constante Begleiter von Affectionen des Hals-Sympathicus auftreten, andere dagegen äusserst inconstant zur Beobachtung kommen, uud dass ferner auch die relative Intensität der nebeneinander bestehenden Symptome eine sehr verschiedene sein kann. Unter allen Reizerscheinungen des Hals-Sympathicus ist die Mydriasis spastica, unter allen Lähmungserscheinungen die Myosis paralytica die constanteste und regelmässigste, so dass dieselben meines Wissens in keinem Falle von unzweifelhaftem Sympathicusleiden vermisst werden. Während die paralytische Myosis meist andauernder Art ist, erscheint dagegen die spastische Mydriasis in der Regel mehr vorübergehend und macht zuweilen einer nachfolgenden abnormen Verengeruug Platz; auch wird öfters ein regelmässiger Turnus von Erweiterung und Verengerung beobachtet (z. B. in einem von Kidd beschriebenen Falle von Phlegmone colli mit Ausgang in Abscedirung). Weit seltener und unbestimmter sind die übrigen oculopupillären Symptome, die Veränderungen der Lidspalte, der Cornea, der Consistenz und Hervorwölbung des Bulbus; namentlich werden Ptosis und grössere Weichheit des Augapfels bei Sympathicus-Lähmungen nur ausnahmsweise beobachtet. Das letztgenannte Phänomen (vgl. „Glaucom") hängt übrigens vielleicht mehr mit den vasomotorischen Störungen zusammen. Was diese betrifft, so werden sowohl vasomotorische Reiz- wie Lähmungs-Erscheinungen in Fällen von unzweifelhafter Erkrankung des Hals-Sympathicus öfters ganz vermisst, oder sind neben hervorragenden oculopupillären Erscheinungen nur schwach und in unbestimmter Weise entwickelt. Die Ursache dieses ungleichen Befallenwerdens der vasomotorischen und oculopupillären Fasern ist bisher gänzlich unaufgeklärt, die darüber aufgestellten Hypothesen vermögen in keiner Weise zu befriedigen. Eine andere Eigenthümlichkeit der vasomotorischen Phänomene besteht darin, dass dieselben in der Regel nicht dauernd, sondern intermittirend, anfallsweise auftreten, wobei übrigens öfters auch Reizerscheinungen den Lähmungserscheinungen voraufgehen oder abwechselnd mit den letzteren zur Beobachtung kommen. Endlich können neben oculopupillären Reiz-Erscheinungen auch vasomotorische Lähmungserscheinungen und umgekehrt zeitweise oder dauernd bestehen, ein Verhalten, das ebenfalls sehr verschiedenen Deutungen unterliegt (vgl. Morbus Basedowii), das aber vielleicht in der Coexistenz gefässerweiternder und gefässverengernder Fasern in dem Halsgränzstrange des Sympathicus seine Ursache findet.

Ausser den oculopupillären und vasomotorischen Phänomenen kommen zuweilen auch ausgesprochene trophische Störungen bei Läsionen des Hals-Sympathicus vor, und zwar besonders in

Fällen, welche auf einen andauernden Reizzustand des Sympathicus hinweisen, seltener neben dem Bestehen entschiedener Lähmungs-Symptome. Abgesehen von der zuweilen vorhandenen Vermehrung der Speichelsecretion, die von einer gesteigerten Erregung der secretorischen Speichelnerven abzuleiten ist, beobachtet man ferner in manchen hierhergehörigen Fällen eine allmälige Abmagerung der betreffenden Kopfhälfte, besonders der Wangengegend, die nur ausnahmsweise zu den höheren Graden einseitiger Gesichtsatrophie fortschreitet (vgl. sympathische Gesichts-Atrophie). Da diese Abmagerung in der Regel mit Blässe, Temperaturabnahme und Secretionsverminderung der leidenden Seite einhergeht, so hat man dieselbe als unmittelbare Folge des Krampfzustandes der vom Sympathicus innervirten Kopfgefässe, also als vasomotorische Neurose aufzufassen gesucht. Indessen widerspricht dieser Deutung schon der Umstand, dass in manchen Fällen von andauerndem oder häufig wiederkehrendem Gefässkrampfe keine Atrophie zu Stande kommt, und scheint es nach den früheren Erörterungen überhaupt angemessener, diese Abmagerung auf einen Reizzustand trophischer, im Hals-Sympathicus enthaltener, von dort aus in die Bahn des Trigeminus übertretender Fasern zu beziehen.

Eine andere Gruppe von Symptomen, welche wir in Verbindung mit Reiz- oder Lähmungszuständen des Hals-Sympathicus nicht ganz selten antreffen, besteht in Anomalien der Sensibilität und der sensoriellen Functionen. Anfallsweise auftretende, leichtere oder schwerere Grade von Kopfschmerz, häufig noch statt des eigentlichen Schmerzes, ein unbeschreibbares dumpfes Druckgefühl; ferner Reizerscheinungen im Gebiete der höheren Sinnesorgane (namentlich Ohrensausen), auch Schwindel, Gedächtnissschwäche, psychische Verstimmung u. s. w. werden bei manchen Kranken dieser Art vorübergehend oder dauernd beobachtet. Es liegt nahe, diese Symptome auf die Störungen der Gehirncirculation zurückzuführen, welche vom Hals-Sympathicus aus zu Stande kommen, da jedenfalls ein Theil der Pia-Gefässe seine vasomotorischen Nerven aus dem Sympathicus bezieht — obwohl es durchaus nicht als Nothwendigkeit erscheint, dass dem Krampf- oder Lähmungszustande der äusseren Gesichtsarterien ein analoger Zustand der Gefässe in allen oder einzelnen Hirnprovinzen entspreche. Andererseits ist hier auf die schon erwähnten Fälle Bezug zu nehmen, in welchen primäre cerebrale Heerderkrankungen eine secundäre Affection des Hals-Sympathicus, sei es auf derselben oder auch auf der gegenüberliegenden Seite, zur Folge haben.

Endlich sind auch Anomalien der Herzaction und der gesammten Blutcirculation nicht selten mit Erkrankungen des Hals-Sympathicus, namentlich in Form irritativer Zustände desselben, verbunden. Den letzteren entspricht im Allgemeinen eine Beschleunigung der Pulsfrequenz auf 100, selbst auf 140 Schläge,

zuweilen mit anfallsweise auftretenden Palpitationen, starker Spannung der Radialarterien, sogar mit ausgeprägten stenocardischen Anfällen (vgl. Angina pectoris excitomotoria und vasomotoria) verbunden. Diese Erscheinungen sind einmal auf die durch das unterste Halsganglion centrifugal verlaufenden excitomotorischen Herznerven zu beziehen, sodann auf die dasselbe Ganglion durchsetzenden centripetalen Fasern, die im Erregungszustande den Blutdruck herabsetzen (N. depressor). Ihr Vorhandensein lässt daher auf eine das unterste Halsganglion betreffende oder wenigstens bis zu demselben hinabreichende Läsion des Sypathicus schliessen, und ist somit für die genauere Localisation der Sympathicus-Erkrankung nicht ohne Bedeutung.

Von den nur als Complication zu betrachtenden Symptomen sind besonders die Functionsstörungen im Gebiete des Plexus brachialis (derselben Seite) hervorzuheben. Hutchinson hat die Behauptung aufgestellt, dass bei traumatischen Paralysen des Plexus brachialis regelmässig eine Lähmung des Hals-Sympathicus vorhanden sei, welche sich durch die entsprechenden oculopupillären und vasomotorischen Erscheinungen verrathe. In dieser Allgemeinheit ist die Hutchinson'sche Behauptung unzweifelhaft falsch und leicht zu widerlegen. Dagegen finden sich, worauf besonders Seeligmüller aufmerksam gemacht hat, allerdings Fälle von traumatischer Plexus-Lähmung, auch von isolirter Lähmung einzelner Armnervenstämme (Ulnaris), in denen gleichzeitig Lähmungserscheinungen von Seiten des Hals-Sympathicus bestehen, und zwar bald nur in dem oculopupillären, bald auch in dem vasomotorischen Fasergebiete. In den bisher bekannt gewordenen Fällen handelte es sich um Verletzungen durch obstetricale Fractur der Clavicula, Schusswunden, schwere Quetschungen der Schultergegend. Entweder ist in derartigen Fällen eine gleichzeitige Verletzung des Plexus brachialis und des Halsgränzstrangs, oder der vom letzteren zum Plexus brachialis ziehenden Verbindungsäste (Seeligmüller) zu vermuthen.

Die Diagnose eines vorhandenen Krampf- oder Lähmungszustandes im Gebiete des Hals-Sympathicus stützt sich wesentlich auf die im Vorstehenden geschilderten Symptome. Indessen können diese nicht nur, wie wir sahen, in sehr unvollständiger und lückenhafter Weise auftreten; es können auch hinsichtlich einzelner derselben noch besondere differenziell-diagnostische Schwierigkeiten obwalten. Dies gilt gerade von den constantesten und ausgesprochensten Functionsstörungen im Bereiche des Hals-Sympathicus, den oculopupillären Symptomen, namentlich der spastischen Mydriasis und der paralytischen Myosis. Fälle der ersteren Art können zu Verwechselung mit partieller Lähmung des Oculomotorius, Fälle der letzteren zu Verwechselung mit Oculomotorius-Krampf Veranlassung geben. Unterscheidend ist in dieser Beziehung, abgesehen von den concomitirenden Symptomen: a) dass die vom Sympathicus, resp. auch vom Rückenmark ausgehenden Bewegungsstörungen der Iris in der Regel mit weit geringeren Störungen der Accommodation verbunden sind, als die vom Oculomotorius ausgehenden; dass namentlich so hohe Grade wirklicher Accommodationsparese und Paralyse, wie sie bei Oculomotorius-Lähmungen stattfinden, vom Sympathicus aus überhaupt nicht herbeigeführt

werden. Ich habe mich über diesen Gegenstand bereits an einem anderen Orte*) ausführlich geäussert, und will hier nur wiederholen, dass die geringe Herausrückung des Nahepunktes, welche man bei Reizzuständen des Hals-Sympathicus beobachtet, wahrscheinlich nicht in einer directen Einwirkung des letzteren auf den Accommodationsmuskel („negative Accommodation"), vielmehr in der vom Sympathicus ausgehenden Veränderung des intraocularen Druckes ihre Ursache findet. Wir treffen daher Accommodationsbeschränkung, resp. Herausrückung des Nahepunktes besonders in denjenigen Fällen von Mydriasis spastica, in welchen zugleich Reizerscheinungen der vasomotorischen Nerven bestehen, die zu intraocularer Drucksteigerung Veranlassung geben. Hiermit hängt zusammen, dass b) bei den vom Sympathicus, resp. vom Rückenmark abhängigen Bewegungsstörungen der Iris in der Regel noch Reaction derselben für die accommodativen Impulse vorhanden ist, während diese bei Neurosen des Oculomotorius gleichzeitig mit der Reaction auf Lichtreiz meistens entfällt. Auch zeigen sich bei jenen mydriatische und myotische Mittel im Ganzen von grösserer Wirkung. Aehnliche differenziell-diagnostische Schwierigkeiten, wie hinsichtlich der Veränderungen des Pupillarlumens und der übrigen oculopupillären Symptomen können auch hinsichtlich der vom Hals-Sympathicus ausgehenden trophischen Störungen und der cardialen Functionsstörungen hervortreten. Bei einer vorhandenen Beschleunigung der Pulsfrequenz z. B. kann es zweifelhaft sein, ob dieselbe von einem Reizzustande excitomotorischer Sympathicus-Fasern, oder von einer Lähmung regulatorischer Vagus-Fasern herrührt, oder endlich indirect durch primäre, von den vasomotorischen Nerven und vom N. depressor ausgehende Veränderungen des Blutdrucks herbeigeführt wird. Hier kann oft nur die genaueste Beobachtung der übrigen Symptome und des gesammten Krankheitsverlaufes Aufschluss ertheilen. Als ein äusserst zweideutiges, nur mit grösster Vorsicht diagnostisch zu verwerthendes Symptom mag hier die sogenannte Empfindlichkeit der Halsganglien des Sympathicus auf Druck angeführt werden. Es handelt sich dabei um Schmerzen, welche durch tiefes Eindrücken der Finger in der Richtung auf diejenigen Querfortsätze der Halswirbel ausgelöst werden, die im Allgemeinen der Lage der cervicalen Sympathicus-Ganglien entsprechen, d. h. 2 und 3 Halswirbel für das Ganglion supremum, 4 oder 5 für das (unregelmässig vorhandene) Ganglion medium, letzter Halswirbel für das Ganglion inferius. Wir haben bereits gesehen, dass die gleichen Druckschmerzpunkte auch bei anderweitigen Neurosen, z. B. bei Neuralgien des Trigeminus, vorkommen; eine sichere Beziehung auf den Sympathicus ist überdies

*) Zur Pathologie des Sympathicus, berl. clin. Wochenschr. 1873. No. 15.

selbst bei deutlich vorhandenem einseitigem und circumscriptem Druckschmerz nur in den seltensten Fällen möglich, da bei jenem Verfahren nicht nur die Wirbel selbst, sondern auch anderweitige benachbarte und bedeckende Theile, tiefliegende Lymphdrüsen, die Gefässscheide der Carotis, der N. vagus u. s. w. getroffen werden. Noch weniger ist natürlich auf andere entferntere Druckschmerzstellen, z. B. auf oder neben den Dornfortsätzen der Hals- und obersten Brustwirbel, welche dem Centrum ciliospinale (inf.) entsprechen sollen, zu geben, zumal da locale Empfindlichkeit gerade dieser Region bei nervösen Personen, bei sogenannter Spinalirritation (Neurasthenie), Hysterie u. s. w. eine der gewöhnlichsten, ihrem pathologischen Werthe nach vorläufig unbestimmbaren Erscheinungen bildet.

Die Prognose richtet sich wesentlich nach den speciellen ätiologischen Verhältnissen, ist daher in der Mehrzahl der Fälle ungünstig; besser gestaltet sie sich nur da, wo eine Reizung oder Compression des Hals-Sympathicus durch vorübergehende, einer spontanen oder Kunstheilung zugängliche Noxen, phlegmonöse Abscesse, Lymphdrüsenanschwellungen u. dgl. stattfindet. In derartigen Fällen hat auch die Therapie selbstverständlich auf Beseitigung der zu Grunde liegenden Schädlichkeiten, sei es auf chirurgischem, operativem Wege, oder durch Anwendung geeigneter innerer Mittel (Jodkalium u. s. w.) hinzuwirken. In den einer causalen Behandlung nicht erreichbaren Fällen sind wir auf symptomatische Verfahren angewiesen, zu welchen namentlich die locale Anwendung der Electricität, besonders des constanten Stromes — die oft erwähnte, sogenannte „Galvanisation des Sympathicus“ — gehört, deren Wirkungsweise und therapeutische Erfolge allerdings ziemlich problematischer Natur sind (vgl. „Hemikranie“). Die oculopupillären Symptome erheischen ferner, je nachdem es sich um Krampf- oder Lähmungserscheinungen handelt, eine versuchsweise Bekämpfung durch myotische oder mydriatische Mittel. Ich habe namentlich bei spastischer Mydriasis mit Accommodationsbeschränkung von der Anwendung des Extr. fabae Calabaricae oder des Eserins, in Form von Instillationen, sehr entschiedenen, wenn auch meist nur vorübergehenden Nutzen gesehen. Bei Krampfzuständen der vasomotorischen Fasern haben Inhalationen von Amylnitrit, bei Lähmungszuständen derselben subcutane Injectionen von Extr. Secalis cornuti aq. (Ergotin) öfters palliative Erfolge.

Verschiedene ihrem Vorkommen und ihrer pathologischen Dignität nach äusserst wichtige, clinisch in bestimmter Weise characterisirte Symptomencomplexe stehen, obwohl sie nicht gerade als reine Neurosen des Hals-Sympathicus aufgefasst werden können, jedenfalls zu dem letzteren genetisch in so naher Beziehung, dass wir sie den vorstehend geschilderten Krampf- und

Lähmungszuständen desselben anreihen müssen. Dahin gehören besonders die Hemikranie, die Basedow'sche Krankheit, und die sympathische Form der progressiven Gesichtsatrophie, wogegen die sympathischen, resp. vasomotorischen Formen der Angina pectoris im Ganzen mehr den vom Brusttheile des Sympathicus ausgehenden Affectionen zuzurechnen sein dürften.

Hemikranie. Cèphalalgia vasomotoria.

In die Gruppe der vom Kopf- und Halstheile des Sympathicus ausgehenden Neurosen gehören offenbar gewisse, mit vasomotorischen Innervationsstörungen zusammenhängende Formen von anfallsweise auftretendem Kopfschmerz oder Eingenommenheit des Kopfes. Die Krankheitserscheinungen sind dabei nicht nothwendig auf eine Kopfhälfte begränzt, sondern können auch alternirend oder selbst gleichzeitig auf beiden Seiten, wiewohl gewöhnlich auf der einen Seite stärker ausgesprochen, hervortreten. Ich habe bereits vor längerer Zeit für diese Zustände die Allgemeinbezeichnung „Cèphalalgia (oder Cephalaea) vasomotoria" in Vorschlag gebracht, als deren häufigste und bekannteste Erscheinungsform sodann der mit vasomotorischen Störungen zusammenhängende, anfallsweise auftretende Schmerz einer Kopfhälfte, die Hemicrania vasomotoria, anzusprechen sein würde. Diese Unterscheidung muss ich desswegen festhalten, weil es nach meiner Ansicht nicht bloss Formen von Cephalalgie — was wohl Niemand bestreitet — sondern auch von Hemikranie giebt, die wahrscheinlich mit dem vasomotorischen Nervensystem, resp. mit dem Sympathicus überhaupt nicht in directem Zusammenhang stehen.

Die Hemikranie (Migraine) characterisirt sich durch spontane, anfallsweise auftretende Schmerzen, welche im Grossen und Ganzen auf eine Schädelhälfte beschränkt sind — freilich nicht immer so streng, dass nicht die Gränze des Schmerzes bei einzelnen Anfällen mehr oder weniger über die Mittellinie nach der anderen Seite hinausrückte. Die linke Schädelhälfte wird weit häufiger befallen als die rechte, ungefähr im Verhältnisse von 2:1; übrigens ist auch die als Hemicrania alternans zu bezeichnende Modification nicht selten, wobei die erkrankten Individuen in regelmässigem oder unregelmässigem Wechsel an Schmerz dieser und jener Kopfhälfte leiden, in der Regel jedoch so, dass die eine Kopfhälfte häufiger und schwerer heimgesucht wird als die andere. Ich habe einen solchen Wechsel besonders in veralteten und mit ausgesprochener vasomotorischer Störung einhergehenden Migrainefällen, wie auch bei veralteten Trigeminus-Neuralgien beobachtet.

Dem einzelnen Migräne-Anfalle gehen häufig eigenthümliche Prodromalerscheinungen vorauf. Die Kranken klagen schon am vorhergehenden Tage oder am Morgen des Tages, an welchem der

Anfall kommt, über wachsende Verstimmung, Druck im Kopfe, Ermüdung und Unlust zu anhaltender Beschäftigung; ferner werden Paralgien der höheren Sinnesnerven (Flimmern, Ohrensausen), gastrische Störungen (Uebelkeit, Heisshunger, Colik), auch Frostschauer, krankhaftes Gähnen, Niesen u. s. w. als Prodrome beobachtet. Nicht selten wachen die Kranken mit dem charakteristischen Schmerzgefühl auf; in anderen Fällen entwickelt sich dasselbe allmälig mit zunehmender Intensität im Laufe des Tages, fast niemals dagegen mit der blitzartigen Acuität, wie bei den cutanen Neuralgien, namentlich Prosopalgien. Der Schmerz ist im Ganzen kein unstäter, mobiler, vielmehr (wenn auch mit sehr bedeuten Intensitätsschwankungen) ein fixer, und zwar in der Regel nicht gleichmässig über eine ganze Schädelhälfte, sondern vorzugsweise bald über die vorderen, bald über die mittleren und seitlichen Regionen (die Frontal-, Parietal- und Temporalgegend) verbreitet. Die Epitheta, welche die Kranken dem hemikranischen Schmerz geben — als dumpf, bohrend, spannend u. s. w. —, sind insofern von Interesse, als sie einerseits sich von denen unterscheiden, welche man in der Regel bei Neuralgien, namentlich bei den meisten Prosopalgien, zu hören bekommt, wo die Kranken den Schmerz als stechend, reissend, hin- und herfahrend u. s. w. schildern, und andererseits mit den Schilderungen beim hysterischen Clavus und bei der Cephalaea syphilitica mehr übereinstimmen. Der hemikranische Schmerzanfall selbst ist häufig von Uebelkeit, Brechneigung, und den erwähnten Paralgien im Gebiete des Opticus und Acusticus begleitet. Auch der schlechte, verdorbene Geschmack, an dem die Kranken oft vor und im Anfalle laboriren, ist wahrscheinlich nur eine Paralgie der Geschmacksnerven und hängt nicht, wie gewöhnlich angenommen wird, mit gastrischen Störungen zusammen.

Eigentliche Schmerzpunkte im Valleix'schen Sinne fehlen bei der reinen Hemikranie gänzlich. Die Supraorbital- und Temporaläste des Trigeminus sind in der Regel auf Druck nicht empfindlich. Häufiger findet man dagegen den sogenannten Parietalpunkt, eine auf Druck empfindliche Stelle etwas über dem Tuber parietale, welche in ziemlich gezwungener Weise bald auf den Ramus recurrens des Trigeminus, bald auf Anastomosen verschiedener Hautnerven (des Frontal-, Temporal- und Occipitalnerven) bezogen wurde. Wahrscheinlich handelt es sich dabei nur um cutane Hyperalgesien. Letztere sind im Migräneanfalle überhaupt häufig, und zwar sowohl circumscripte als diffuse; in manchen Fällen ist fast die ganze Stirn-, Schläfen- und Scheitelgegend schon bei leichter Berührung empfindlich. Andererseits kann ein tiefer, diffuser Druck auf diesen Stellen öfters den Schmerz etwas lindern. Mit der Verschärfung des cutanen Gemeingefühls wird zuweilen auch Tastsinnsverschärfung (Hyperpselaphesie) auf der afficirten Kopfhälfte beobachtet (Berger). Häufig findet man die schon erwähnten, dem Gangl. cervicale supremum und medium entsprechenden Stellen an den Querfortsätzen, sowie auch die Dornfortsätze der untersten Hals- und der obersten Brustwirbel auf Druck empfindlich.

In zahlreichen Fällen sind die einzelnen Paroxysmen von localen oder allgemeinen Circulationsstörungen, welche den

Charakter **vasomotorischer** Innervationsstörungen tragen, sowie zuweilen auch von **oculopupillären** Symptomen begleitet. Nach der Coincidenz und Gruppirung dieser Erscheinungen kann man gewissermassen zwei Haupttypen der Hemicrania vasomotoria aufstellen, die freilich nur selten völlig rein ausgeprägt sind, häufig dagegen nur undeutlich oder in unreiner Mischung hervortreten.

Bei der ersten dieser Formen erscheint auf der Höhe des Anfalles die schmerzhafte Kopfhälfte bleich und verfallen, das Auge eingesunken, die Pupille eventuell erweitert; die Temporalarterie hart und von starker Spannung. Das Ohr ebenfalls blass, kälter als auf der gesunden Seite: die Temperatur des äusseren Gehörganges kann nach meinen Messungen um 0,4—0,6° C., vermindert sein. (Die viel höheren Temperaturdifferenzen, welche einzelne Autoren gefunden haben wollen, lassen sich wohl kaum als ganz zuverlässig ansehen.) Der Schmerz wird verstärkt durch Umstände, welche den Blutdruck im Kopfe erhöhen, wie beim Bücken, Husten u. s. w., und steigert sich synchronisch mit dem Pulse der Temporalis. Auch Compression der Carotis auf der leidenden Seite kann, wie ich beobachtete, in solchen Fällen den Schmerz steigern, während Compression der gesunden Carotis Linderung bewirkt, Die Salivation kann bedeutend gesteigert sein, der entleerte Speichel ist dabei von zäher Beschaffenheit. Gegen Ende des Anfalles tritt Röthung der vorher blassen Gesichtspartien und des Ohres mit subjectivem Hitzegefühl und Temperatursteigerung, Röthung der Conjunctiva, Thränen des Auges, zuweilen Verengerung der vorher erweiterten Pupille auf; auch Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, allgemeines Hitzegefühl, reichliches Erbrechen, Harndrang, mit Entleerung wässerigen Harns, und in einzelnen Fällen diarrhoïsche wässerige Stuhl-Entleerung. — Die im Allgemeinen nach diesem Typus verlaufenden Anfälle lassen sich als **Hemicrania spastica** oder **sympathico tonica** bezeichnen.

Bei der anderen Form ist das Gesicht, auf der Höhe des Anfalles, auf der leidenden Seite geröthet, heiss, turgescirend; die Conjunctiva lebhaft injicirt, die Thränensecretion vermehrt, **die Pupille mehr oder weniger stark verengert**. Zuweilen findet sich auch Verkleinerung der Lidspalte, Retraction des Bulbus, Herabhängen und Schwerbeweglichkeit des obern Lides. Das Ohr der leidenden Seite ist ebenfalls geröthet, heiss; die Temperatur des äusseren Gehörganges ist erhöht (nach meinen Messungen um 0,2 bis 0,4° C.). Die Schweiss-Secretion ist vermehrt; zuweilen besteht Ephidrosis unilateralis. Die Art. temporalis ist erweitert, stärker pulsirend; so zuweilen auch die Carotis der kranken Seite. Compression der letzteren lindert den Schmerz, während Compression der anderen Carotis ihn steigert. Die Pulsfrequenz kann verlangsamt sein, auf 56—48 Schläge in der Minute, dabei die Radialarterie klein und contrahirt; in anderen Fällen fehlen diese Abnormitäten. Die ophthalmoscopische Untersuchung ergiebt in einzelnen Fällen auf der kranken Seite Erweiterung der Art. und V. centralis retinae, Schlängelung der Venen, auch Erweiterung der Chorioidealgefässe und dunklere Färbung des Augenhintergrundes — meist dagegen normales Verhalten. Gegen Ende des Anfalles färben die vorhergerötheten Gesichtspartien sich allmälig blässer, auch die übrigen Erscheinungen kehren zur Norm zurück. — Für die diesem Typus folgenden Anfälle habe ich die Bezeichnung **Hemicrania angioparalytica** oder **neuroparalytica** vorgeschlagen.

Als seltene Ausnahmen scheinen Hemikranien vorzukommen, bei denen die einzelnen Paroxysmen abwechselnd die Erscheinungen der Hemicrania sympathico tonica und neuroparalytica darbieten. Einen derartigen Fall hat kürzlich **Berger** mitgetheilt; die angioparalytischen Anfälle pflegten milder zu verlaufen, als die sympathicotonischen, namentlich mit geringerem Erbrechen. Auch ich habe einen hierher gehörigen Fall beobachtet, in welchem ich bei einzelnen Paroxysmen Temperaturerhöhung, bei anderen Temperaturverminderung des Gehörgangs auf der leidenden Seite nachweisen konnte.

In vielen Fällen, welche im Uebrigen das Bild der Hem. sympathicotonica oder der Hem. neuropalatytica darbieten, werden die oculopupillären Symptome gänzlich vermisst. Endlich giebt es auch Migrainefälle, die ohne alle örtlichen vasomotorischen Störungen verlaufen, bei denen sich insbesondere Färbungs- und Temperaturdifferenzen beider Kopfhälften während des Anfalles nicht nachweisen lassen.

Die Dauer der einzelnen Paroxysmen variirt in der Regel von einigen Stunden bis zu einem halben Tage; seltener pflegt der Anfall einen ganzen Tag, oder selbst mehrere Tage, mit abwechselnden Remissionen und Exacerbationen, in Anspruch zu nehmen. Nach allmähliger Abnahme des Schmerzes, die besonders häufig in den Abendstunden erfolgt, verfallen die Kranken meist in Mattigkeit und schliesslich in Schlaf, aus welchem sie in der Mehrzahl der Fälle schmerzfrei erwachen. — Die einzelnen Anfälle liegen gewöhnlich weit auseinander, und wiederholen sich ziemlich häufig in einem ganz bestimmten Typus, namentlich gern in drei- bis vierwöchentlichen Intervallen; beim weiblichen Geschlechte fallen die Paroxysmen oft, aber keineswegs immer, mit dem Eintritt der Katamenien zusammen. Die Intervalle sind in der Regel ganz schmerzfrei, und (bis auf eine zuweilen vorhandene Empfindlichkeit an der Stelle des Ganglion supremum und der Dornfortsätze) überhaupt symptomlos. In den atypischen und zuweilen auch in den, einen strengeren Typus einhaltenden Fällen können körperliche und geistige Anstrengungen, Gemüthsbewegungen, auch wohl Zugluft, ungleiche Erwärmung, Aufnahme warmen Getränks, Digestionsstörungen die Anfälle steigern oder hervorrufen.

Aetiologie. Die Migraine bildet ihrem ganzen clinischen Character und ihrem ätiologischen Verhalten nach offenbar ein Glied jener Gruppe von Nervenaffectionen, die wir unter dem Namen der constitutionellen Neuropathie zusammenfassen können. Wie bei anderen, schon besprochenen Affectionen dieser Art spielen auch hier gewisse prädisponirende Momente, namentlich die Einflüsse von Geschlecht, Lebensalter und hereditärer Veranlagung, eine hervorragende Rolle. Das weibliche Geschlecht ist entschieden mehr zu Migraine disponirt, nach meinen Beobachtungen fast im Verhältnisse von 6:1; eine Erscheinung, die wenn auch nicht in gleich hohem Grade, auch bei ben cutanen Neuralgien im Bereiche der sensibeln Kopfnerven unverkennbar hervortritt (Band I, pag. 49). Schon dieser Umstand, wie auch manche andere Eigenthümlichkeit in dem Symptombilde und dem gesammten Krankheitsverlaufe weist uns auf den nahen Zusammenhang der in Rede stehenden Neurose mit der normalen oder krankhaft gestörten Menstruation, mit den Catastrophen und Crisen des weiblichen Geschlechtslebens, mit der dem weiblichen Geschlechte eigenen Alteration der Nerventhätigkeit (Hysterie) hin. Andererseits ist aber auch das Befallenwerden des männlichen Geschlechts von eigentlicher Hemikranie durchaus unzweifelhaft, und diejenigen Autoren gingen entschieden zu weit, die, wie selbst Schönlein, die

Hemikranie nur als von sexualen Störungen abhängig und als Theilerscheinung von Hysterie (Schönlein's „Hysteria cephalica") auffassten. — Das jugendliche Alter ist für die Entstehung, oder richtiger gesagt für Eruption der Migraine entschieden prädisponirt, wenn auch einige Uebertreibung in dem Tissot'schen Ausspruche liegt, dass wer bis zum 25. Jahre keine Migraine habe, überhaupt von derselben verschont bleibe. Das Leiden kann, auf vorhandener hereditärer Basis, schon bei Kindern, selbst im 4. und 5. Jahre vorkommen, wie ich namentlich bei Mädchen wiederholt beobachtete. Die Pubertätsentwickelung befördert den Ausbruch der Migraine in ganz eminenter Weise;. die meisten hereditären und nicht-hereditären Hemikranien treten um diese Zeit oder bald nach derselben zuerst auf. Dies gilt auch für das männliche Geschlecht; man wird selten Gymnasiasten, wohl aber — trotz der academischen Freiheit — genug Studirende mit Hemikranie oder anderweitigen Formen vasomotorischer Cephalalgie finden. Von der Pubertätszeit bis etwa gegen das 50. Lebensjahr ist das Leiden entschieden am häufigsten, von da ab relativ seltener, da neue Migrainen nicht mehr entstehen, die vorhandenen zum Theil abnehmen oder erlöschen.

Eine hereditäre Anlage ist bei der Hemikranie ausserordentlich häufig nachweisbar, und zwar erfolgt dieselbe gewöhnlich in den relativ einfachen Verhältnissen, welche wir als homosexuelle und homotypische, continuirliche Vererbung bezeichnen. Die Hemikranie wird also als solche von den Eltern unmittelbar auf die Kinder, und zwar auf Kinder desselben Geschlechts fortgepflanzt, woraus sich eben das relativ häufige Befallenwerden von Mädchen schon im frühen Kindesalter erklärt. Doch kommen ausserdem auch Fälle heterotyper, sowie unterbrochener und indirecter (collateraler) Vererbung vor, und es zeigt sich gerade hier der Zusammenhang der Migraine mit der Krankheitsgruppe der constitutionellen Neuropathien sehr deutlich, indem andere Formen dieser Gruppe (Neuralgien, Lähmungen, Epilesie, Hysterie, Geistesstörungen etc.) bei Seitenverwandten, Geschwistern u. s. w. gleichsam vicariirend für Hemikranie, oder bei denselben Individuen mit Hemikranie zugleich oder abwechselnd auftreten.

Weniger evident lassen sich die prädisponirenden Einwirkungen anderer Momente (Dyskrasien, Lebensweise, sociale Stellung, Beschäftigung u. s. w.) bei der Hemikranie nachweisen. Ein begünstigender Einfluss gewisser Dyskrasien ist jedenfalls nicht sicher zu constatiren. Anämische, chlorotische, syphilitische, arthritische und mit Mercurialdyskrasie behaftete Individuen leiden allerdings nicht selten an Hemikranie, aber doch verhältnissmässig kaum häufiger als andere Personen, will man nicht — wie es allerdings geschehen ist — jeden bei ihnen vorkommenden symptomatischen Kopfschmerz ungerechtfertigter Weise als Hemikranie bezeichnen. Ebenso wenig kann Hemikranie vorzugsweise als eine Theilerscheinung der Hysterie gelten, wenn auch der als „Clavus" bekannte Kopfschmerz Hysterischer mit der Hemikranie eine gewisse Aehnlichkeit darbietet. Noch weniger hat es mit den vielfach urgirten Einflüssen einer allgemeinen oder sogenannten abdominellen Plethora, einer sitzen-

den. müssigen oder allzu opulenten und üppigen Lebensweise auf sich. Hemikranie kommt in allen Ständen und Gesellschaftsklassen vor; sie ist eine Krankheit der armen Tagelöhnersfrau sowohl wie der reichen und blasirten Salondame, wenn auch die Erstere nicht in der Lage ist, ihrer Migraine dieselbe Beachtung zu widmen und von anderer Seite dafür zu postuliren; sie trifft unter den Männern gracile, schwächliche, so gut wie robuste, wohlgenährte und die Spuren reichlicher Tafelfreuden an sich tragende Individuen. Wenn es allerdings auffällig ist, dass gelehrte und mit Kopfarbeit beschäftigte Männer relativ häufig an Migraine laboriren, so verdanken sie diese fatale Bevorzugung wohl nicht ihrer sitzenden, noch weniger einer eminent üppigen Lebensweise, sondern eher der concentrirten Anspannung ihrer Geistesthätigkeit, dem Uebermaasse andauernder oder von Zeit zu Zeit unnatürlich gesteigerter functioneller Gehirnreizung.

Ueber die directen und näheren Ursachen der Hemikranie ist wenig Sicheres bekannt. Dass das Leiden mit örtlichen oder allgemeinen Störungen der Blutcirculation in einem gewissen ätiologischen Zusammenhange stehe, ist schon älteren Beobachtern (Bartholin) nicht entgangen. Die häufige Coincidenz der Anfälle mit den menstrualen Vorgängen bei Frauen, ihr Nachlassen oder Verschwinden zur Zeit der klimakterischen Jahre u. s. w. konnte nicht verfehlen, die Aufmerksamkeit nach dieser Richtung zu lenken. Doch konnte die pathogenetische Auffassung der Migraine nur wenig fortschreiten, so lange man dieselbe, wie es von Seiten älterer Autoren durchweg geschah und auch von manchen neueren Pathologen (Lebert, Stokes, Anstie, Clifford, Albrecht) noch festgehalten wird, mit der Prosopalgie confundirte und als Neuralgie des ersten Trigeminus-Astes, wohl auch speciell der Ciliarnerven (Piorry's „Irisalgie") hinstellte. Diesen Anschauungen traten zuerst Romberg und Leubuscher mit ihrer Auffassung der Migraine als einer Hyperästhesie oder Neuralgie des Gehirns entgegen. Eine klarere Einsicht in die pathogenetischen Bedingungen wenigstens einzelner Migraneformen eröffnete zuerst du Bois-Reymond, der aus einer Selbstbeobachtung den Schluss zog, dass seiner Migraine ein Tetanus der Gefässmuskeln der leidenden Kopfhälfte, resp. im Halstheile des Sympathicus oder in dem spinalen Centrum desselben zu Grunde liege. Umgekehrt haben Möllendorff und ich selbst später gezeigt, dass in manchen Migrainefällen ein verminderter arterieller Tonus der Kopfgefässe, ein paretischer Zustand im Halstheile des Sympathicus oder in seinem spinalen Centrum anzunehmen ist, und es beruht eben hierauf die oben entwickelte Unterscheidung zweier Hauptformen, der Hemicrania sympathico tonica und Hem. neuroparalytica (oder sympathico paretica). In Wahrheit sind jedoch hiermit zunächst nur die Nervenbahnen nachgewiesen, welche durch ihre periodisch erhöhte oder verminderte Erregung die den Migraineanfall häufig — keineswegs constant! — begleitenden, örtlichen Circulationsstörungen vermitteln. Die Ursache dieser abnormen periodischen Erregung oder der periodischen Erregbarkeitsschwankungen in den betreffenden Nervenbahnen ist zur Zeit noch voll-

ständig dunkel, und überdies ist die causale Beziehung der örtlichen Circulationsstörungen zu den characteristischen und cardinal Erscheinungen des Krankheitsbildes, der Mechanismus des Zustandekommens der letzteren, in hohem Grade der Aufklärung bedürftig. Was speciell den hemikranischen Schmerz betrifft, so wurde von du Bois-Reymond für die Fälle von Hem. sympathico-tonica die Ansicht ausgesprochen, dass der tonische Krampfzustand der glatten Gefässmuskeln selbst es sei, der als schmerzhaft empfunden werde, nach Analogie der Schmerzempfindungen, wie sie in quergestreiften Muskeln, z. B. beim Wadenkrampf, in glatten Muskeln des Uterus oder des Darms bei den Wehen, beim Colikanfall u. s. w. entstehen. Für diese Ansicht lässt sich auch das experimentelle Factum geltend machen, dass electrische isolirte Reizung des Hals-Sympathicus bei Thieren oft mit Schmerzen verbunden ist, sowie dass die Arterien anderer Körperregionen (Baucheingeweide) eine hochgradige Empfindlichkeit erkennen lassen. Diese Erklärungsweise passt jedoch nicht auf die Fälle von Hem. neuroparalytica und auf diejenigen, welche ohne ausgesprochene vasomotorische Störungen einhergehen. Mir scheint daher eine andere, auch auf die letztgenannten Formen anwendbare Deutung des hemikranischen Schmerzes, die ich schon vor vielen Jahren vorgetragen habe, einigermassen berechtigt. Es könnte nämlich in den Schwankungen der arteriellen Blutzufuhr, in der temporären Anämie oder Hyperämie der betreffenden Schädelhälfte ein Moment gegeben sein, welches irritirend auf sensible Kopfnerven — sei es in der Haut, dem Pericranium, der Gehirnhäuten, den sensibeln Rindenabschnitten, oder in allen diesen Theilen zusammen — einwirkte. Meiner Ansicht nach sind bei der Migraine die örtlichen Circulations-Anomalien — ohne Rücksicht auf ihren speciellen (vasomotorischen oder nicht-vasomotorischen) Entstehungsmodus — als das wesentliche und allgemeine Causalmoment zu betrachten, wogegen der Tetanus oder die Relaxation der Gefässmusculatur mehr einen indirecten und auf einzelne Fälle beschränkten Einfluss üben, indem sie eine wichtige Quelle localer Anämie oder Hyperämie bilden. Die Ungleichheit und Inconstanz der oculopupillären sowie der vasomotorischen Phänomene sprechen zu Gunsten dieser Auffassung. Dass bei der hyperämischen, resp. angioparalytischen Migraineform die periodische Steigerung des Blutdrucks, die vermehrte Gefässfüllung auf die sensiblen Nerven in gleicher Weise als Reiz wirkt, wie der entgegengesetzte Zustand der Anämie, resp. des Gefässkrampfes, kann nach analogen Erfahrungen hinsichtlich der Entstehung epileptoider Convulsionen u. s. w. in keiner Weise befremden. Die untergeordneten Erscheinungen des Migraineanfalls, die cutanen Hyperästhesien, die Paralgien der höheren Sinnesnerven, der Brechreiz, die im Verlaufe oder gegen Ende der Anfälle beobachteten copiösen Secretionen u. s. w. lassen sich ebenfalls zum grossen Theile auf die periodischen

Schwankungen im Blutgehalte der betreffenden peripherischen Apparate (Haut, Sinnesorgane) oder ihrer cerebralen Centren, und auf die als Reiz wirkenden Blutdruckschwankungen anderer Gehirnabschnitte zurückführen.

Ohne hier weiter auf diese Verhältnisse einzugehen, möchte ich nur bemerken, dass meiner Ansicht nach der Sitz des hemikranischen Schmerzes wahrscheinlich theils in die (bei Thieren sehr empfindliche) Dura mater, theils in die Pia und vielleicht auch in empfindende Schichten der Rindenoberfläche des Grosshirns zu verlegen ist. Von den Nerven der Dura gehört bekanntlich der N. tentorii dem ersten, ein mit der Art. meningea media verlaufender Zweig dem zweiten, und der N. spinosus (Luschka) dem dritten Aste des Trigeminus an. Die Nerven der Pia entstammen grossentheils dem sympathischen Plexus vertebralis und caroticus, zum Theil aber auch den austretenden Hirnnerven, namentlich dem Trigeminus, und verbreiten sich den Gefässen folgend auch in den angränzenden Abschnitten der Hirnrinde. Die Möglichkeit einer derartigen regionären Entstehung der Schmerzempfindungen ist daher wohl kaum zu bestreiten.

Die Prognose der Hemikranie ist insofern eine günstige, als schwere, die Gesundheit oder das Leben ernstlich gefährdende Störungen durch das Leiden unmittelbar nicht herbeigeführt werden. Die der Migraine zugeschriebenen Folgeerscheinungen, Plethora der Unterleibsorgane, Reizung zu Bronchocatarrhen, Lungenemphysem u. s. w. wurzeln wohl eher auf gleichem Boden mit der Migraine, in den der letzteren zu Grunde liegenden örtlichen und allgemeinen Circulations-Anomalien. Dagegen ist die Prognose hinsichtlich der Krankheit selbst keineswegs günstig, da an ein spontanes Erlöschen derselben in der Jugend nur ausnahmsweise*), im höheren Alter auch nicht mit Sicherheit zu denken ist, und die ärztliche Behandlung im Ganzen nur sehr dürftige und palliative Resultate darbietet.

Die Therapie der Migraine ist theils eine allgemeine, d. h. wenigstens ideell der Indicatio morbi entsprechende, theils eine symptomatische und palliative. In der Allgemeinbehandlung überwiegt, da von einer Erfüllung der causalen Indicationen zur Zeit nicht die Rede sein kann, selbstverständlich die Empirie, und wir finden eine grosse Anzahl von Mitteln als vermeintliche Specifica gegen Migraine angepriesen, manche davon auch beim Publicum in solchem Maasse beliebt, dass der Arzt schon dadurch zu einer gewissen Rücksichtnahme auf dieselben gezwungen ist. Dahin gehören, ausser den Eisenpräparaten, namentlich das Chinin (nebst gewissen, ihm ähnlich wirkenden Substanzen), das Coffein und die ihrem Hauptbestandtheile nach von dem letzteren nicht unterschiedenen Guarana-Präparate. Die Wirkung dieser Mittel wird offenbar auf Grund flüchtiger oder allzu sanguinischer Beobachtung von manchen Seiten wesentlich überschätzt; auch bietet dasjenige, was wir über die pharmakodynamischen Eigenschaften

*) Einer meiner Freunde, zur Zeit gegen 40 Jahre alt, hat seine, seit früher Jugend bestehende Migraine nach einer vor zwei Jahren erlittenen Schädelverletzung, die mehrmonatliche Eiterung und Necrose zahlreicher Knochenfragmente zur Folge hatte, vollständig verloren!

derselben positiv wissen, kaum irgend welchen Anhalt zum Verständniss ihrer vermeintlichen Heileffecte bei der Migraine. Aus jüngster Zeit stammen wiederum Empfehlungen mancher neueren Mittel oder Auffrischungen älterer, wie Strychnin, Arsenik, Argentum nitricum, Bromkalium, Terpentinöl, Butylchloral, Lupulin, Tinctura Gelsemii, das (mentholhaltige) chinesische Poho-Oel und manches Andere von nicht minder zweifelhaftem Werthe. Unter den balneotherapeutischen Agentien stehen die *eisenhaltigen Quellen und Eisenmoorbäder* (Pyrmont, Franzensbad, Schwalbach, Reinerz u. s. w.) sowie die *Seebäder* vorzugsweise in günstigem Rufe, auch nicht ohne Berechtigung, obwohl der Nutzen bei wirklicher Migraine meist nur ein vorübergehender zu sein pflegt. Auch der längere Kurgebrauch in Kaltwasseranstalten, sowie der Aufenthalt in hochgelegenen Gebirgskurorten (z. B. in St. Moritz, wo zugleich Eisenquellen) ist in geeigneten Fällen von zeitweisem Nutzen.

Für die Behandlung des einzelnen Anfalles sind, wie dies empirisch längst anerkannt ist, gewisse *diätetische Maassregeln* unumgänglich, die den möglichsten Abschluss von Reizen der Aussenwelt, die physische und psychische Beruhigung des Kranken bezwecken. Ruhige Lage (bei der anämischen Form am besten horizontale Rückenlage mit geringer Erhöhung des Kopfes), der Aufenthalt in einem mässig erleuchteten Zimmer, das Fernhalten von Geräuschen, von Störungen jeder Art sind im Migraine-Anfall unentbehrlich und lassen denselben in der Regel sowohl milder als kürzer verlaufen. Die Anwendung eigentlicher Palliativmittel bewährt sich dagegen im Ganzen, weniger als bei anderen Neuralgien; zuweilen erscheint sie sogar eher schädlich, in Folge der damit verbundenen Belästigung und Beunruhigung der Kranken, welche letzteren ganz mit Recht oft keinen sehnlicheren Wunsch haben, als ruhig sich selbst überlassen und von allen Heilversuchen, deren unsicheren Effect sie aus eigener und fremder Erfahrung kennen, unbehelligt zu bleiben. Man vermeide daher in solchen Fällen die unnütze und unwillkommene πολυπραγμοσύνη, die überhaupt dem wissenschaftlichen Arzte so wenig ansteht. Unter den üblichen Palliativverfahren sind die Anwendung der *Kälte* und die *Compression* zuweilen von einigem, wenn auch unsicherem und flüchtigem Nutzen. Auch die Application *Chapman*'scher Schläuche auf die Halswirbelsäule (bei hyperämischem Kopfschmerz mit Eis, bei anämischem mit warmem oder selbst heissem Wasser gefüllt), und bei congestiver Hemikranie der Gebrauch kalter Fuss- oder Sohlenbäder (*Winternitz*) verdienen Erwähnung.

Dagegen ist dem Gebrauche pharmaceutischer, sedirender und narcotischer Mittel während des Anfalles, mögen dieselben innerlich oder epidermatisch, hypodermatisch u. s. w. zur Anwendung kommen, ein erheblicher symptomatischer Nutzen im Allgemeinen

nicht zuzusprechen. Besser bewährt haben sich, soweit die bisherigen Erfahrungen reichen, wenigstens bei den mit vasomotorischer Störung verbundenen Migraineformen zwei Mittel, die in ihrer Wirkung auf die Blutgefässe gewissermassen sich gegenseitig ergänzen, das Ergotin (Extr. Secalis cornuti aq.) uud das Amylnitrit. Ersteres habe ich sowohl innerlich (zu 0,6—0,9 in Pillenform täglich), wie auch subcutan (0,1—0,2 pro dosi) bei neuroparalytischer Hemikranie mit symptomatisch günstigem Erfolge in Anwendung gezogen. Dagegen zeigt sich bei der sympathico-tonischen Migraineform das hier von Berger zuerst benutzte Amylnitrit palliativ oft von ausgezeichneter, nur schnell vorübergehender Wirkung. Man lässt mehrere Tropfen (2—5) von reinem Amylnitrit, das man am zweckmässigsten in Lymphröhrchen mit sich führen kann, während des Anfalls inhaliren und die Procedur nöthigenfalls wiederholen. (Wegen leicht eintretender Ohnmacht ist, namentlich bei anämischen Individuen, Vorsicht zu empfehlen, und die Inhalation niemals den Patienten selbst oder deren Angehörigen zu überlassen.)

Ein wichtiges, in seinem verbesserten Gebrauche ebenfalls der letzten Zeit angehöriges Palliativmittel bei Behandlung gewisser Migraineformen ist die Electricität. Dieselbe kommt theils in Gestalt des Inductionsstroms zur Anwendung (Frommhold, Fieber), theils und vorzugsweise in Gestalt des constanten Stroms. Die hier geübten Verfahren örtlicher Galvanisation bestehen einerseits in der sogenannten Galvanisation durch den Kopf, die entweder in querer Richtung, von beiden Proc. mastoidei oder Schläfen aus, oder in sagittaler Richtung, durch die leidende Kopfhälfte, vorgenommen wird; andererseits in der seit Remak vielbesprochenen, sogenannten Galvanisation des Sympathicus (oder genauer der Halsganglien des Sympathicus), für welche gerade die neueren Migraine-Theorien eine durch anscheinende Rationalität bestechende Grundlage darbieten. Die in grosser Zahl und von verschiedenen Seiten über die percutane Galvanisation des Hals-Sympathicus angestellten Versuche haben zwar die Treffbarkeit desselben ausser Zweifel gestellt (Ziemssen, Burckhardt), andererseits aber auch den Beweis erbracht, dass die bei den betreffenden Proceduren eintretenden physiologischen und therapeutischen Effecte, namentlich die Veränderungen der Blutvertheilung im Schädel, durchaus unabhängig vom Sympathicus zu Stande kommen; dass es sich hier vielmehr um indirecte, wesentlich reflectorische, durch sensible Hautnerven und centripetale Vagusfasern vermittelte Einwirkungen handelt (G. Fischer*). Der Ausdruck „Galvanisation des Sympathicus“ wäre daher auch besser mit der neutralen und indifferenten Bezeichnung „Galvanisation am Halse“ zu vertauschen.

*) Deutsches Archiv f. clin. Med. XVII. p. 1; XX. p. 175.

Trotz dieser veränderten Deutung bleibt immerhin die percutane Galvanisation am Halse ein schätzbares, durch seine zuweilen höchst rapiden Erfolge überraschendes Palliativmittel. Was den speciellen Applicationsmodus betrifft, so pflegt man nach dem Schema der polaren Methode bei der Hemicrania sympathico-tonica locale Anwendung der Anode, stabile Ströme, allmäliges Ein- und Ausschleichen derselben — bei der Hemicrania neuroparalytica locale Kathodenwirkung, labile Ströme, oder Schliessungs- und Oeffnungszuckungen, selbst Stromwendungen zu bevorzugen (Holst). Der erstere Modus zeigt sich im Ganzen als der wirksamere, auch bei Migrainefällen, welche scheinbar der entgegengesetzten Categorie angehören: eine Thatsache, welche man dadurch zu erklären sucht, dass dem paralytischen Erschlaffungszustande der Kopfgefässe ein primäres Stadium abnorm gesteigerter Erregbarkeit der betreffenden vasomotorischen Gebiete in der Regel voraufgeht.

Morbus Basedowii.

Die zuerst von Parry (1825), dann von Basedow (1840) genauer geschilderte Affection, welche bei uns nach dem letzteren Autor, bei den Engländern nach Graves benannt zu werden pflegt, characterisirt sich bekanntlich durch drei hervorragende Symptome, nämlich durch Herzpalpitationen, Anschwellung der Schilddrüse und Exophthalmus, denen sich häufig eine Reihe untergeordneter und zum Theil secundärer Störungen im Bereiche des Nervenapparates, des Circulationsapparates und des weiblichen Genitalapparates anschliessen. Der obigen pathognomonischen Symptomtrias verdankt die Krankheit auch ihre anderweitigen Benennungen als Glotzaugenkrankheit (Basedow), goître exophthalmique, exophthalmos cachectique oder cachexie exophthalmique, tachycardia strumosa exophthalmica (Lebert). Uebrigens kann von diesen Cardinalsymptomen der Krankheit jedes einzelne hin und wieder fehlen oder nur in äusserst geringem, die Grenzen der physiologischen Breite kaum überschreitendem Grade vorhanden sein; ja es kann sogar eins derselben (Exophthalmus) ganz allein bestehen — wobei dann die Doppelseitigkeit und die Verbindung mit anderweitigen Allgemeinstörungen dasselbe von anderen, local bedingten Formen von Exophthalmie wesentlich unterscheidet.

Die Krankheit entwickelt sich in der Regel sehr langsam; doch kommen ausnahmsweise auch Fälle von stürmischer, auf wenige Tage oder Wochen beschränkter Entwickelung vor, die auch sonst nach Aetiologie und Verlauf manches Eigenthümliche darbieten, nnd die man daher wohl am besten als acuten Morbus Basedowii von der gewöhnlichen, chronischen Form trennt. Bei der letzteren gehen oft nervöse Störungen mannichfacher Art, namentlich hysterische Erscheinungen, dem Ausbruche der eigentlichen Krankheitssymptome lange Zeit vorauf. Von den

drei Cardinalsymptomen zeigt sich gewöhnlich zuerst das Herzklopfen, das anfangs nur anfallsweise auftritt, allmälig aber andauernder und gewissermassen habituell wird. Es ist mit einer Pulsbeschleunigung verbunden, die ebenfalls im Anfange einen intermittirenden Character zeigt, später aber fast ohne jede Unterbrechung oder Remission anhält. Die Pulsfrequenz beträgt in leichteren Fällen durchschnittlich 90 bis 120 Schläge, kann aber bis zu 200 und darüber hinaufgehen! Nur selten fehlen die Palpitationen und die Pulsbeschleunigung vollständig. Die physicalische Untersuchung des Herzens ergiebt in der Regel keine Abnortäten; höchtens findet sich zuweilen ein besonders an der Herzspitze vernehmbares, systolisches Blasen (wahrscheinlich nur anämischen Ursprungs). Von sonstigen Phänomenen am Circulationsapparate wird zuweilen verstärktes Pulsiren der Carotiden und ihrer grösseren Aeste, besonders der Schilddrüsenarterien, Netzhautpulsation, auch Pulsatio epigastrica und in seltenen Fällen arterielle Pulsation der Leber beobachtet.

Nach längerem Bestehen dieser Circulationsstörungen entwickelt sich bald rascher bald langsamer, zuweilen innerhalb weniger Tage, die zweite Haupterscheinung, die Struma — und zwar meist in Gestalt einer über die ganze Schilddrüse gleichmässig verbreiteten Anschwellung von weichelastischer Consistenz. Selten wird der eine Seitenlappen der Drüse ausschliesslich oder vorwiegend betheiligt; noch seltener fehlt die Struma ganz, oder erscheint dieselbe unter den Hauptsymtomen zuerst, früher als die Palpitationen. Die Geschwulst erlangt in der Regel keinen sehr beträchtlichen Umfang; auch ist letzterer, namentlich in frischeren Fällen, einem häufigen Wechsel unterworfen, wobei Gemüthsbewegungen, therapeutische Agentien, vor Allem aber Schwankungen der Herzaction einen unverkennbaren Einfluss ausüben. An der Oberfläche der Geschwulst findet man häufig stark erweiterte, strotzend gefüllte Venen; die Palpation ergiebt ein deutliches Fremissement, die Auscultation laute, sausende, grossentheils continuirliche, oder systolische, resp. systolisch verstärkte Geräusche. Diese scheinen in den erweiterten Arterien, jene dagegen in den Venen der Geschwulst zu entstehen, indem die ungleichmässige Erweiterung des venösen Strombettes eine Wirbelbewegung des Blutes in den Schilddrüsenvenen hervorruft. Später können diese Phänomene abnehmen oder schwinden, während die Geschwulst zugleich eine mehr feste, consistente Beschaffenheit annimmt. Es hängt dies offenbar damit zusammen, dass die anfangs vorhandene Hyerämie und Gefässerweiterung allmälig einer wirklichen Hyperplasie des Drüsengewebes Platz macht.

Bald nach dem Auftreten der Struma, in seltenen Fällen vor derselben, noch seltener als erstes Krankheitssymptom, vor der Struma und den Palpitationen, entwickelt sich der Exophthalmus. Derselbe ist fast ausnahmslos ein doppelseitiger. Einzelne Fälle

von einseitigem Exophthalmus werden zwar erwähnt, müssen aber Zweifel in diagnostischer Beziehung erwecken. Zuweilen tritt der Exophthalmus an einem Auge erst später auf; häufig ist er auf beiden Seiten nicht gleich intensiv, so dass bald das rechte, bald das linke Auge stärker hervorragt. Sodann kann Exophthalmus auch ganz fehlen, während er umgekehrt in anderen Fällen das einzige vorhandene Cardinalsymptom bildet. Dem Grade nach ist der Exophthalmus äusserst verschieden, von der leichtesten Prominenz bis zu so hochgradiger Protrusion, dass die Augenlider den Bulbus nur zum kleinsten Theile oder gar nicht mehr bedecken; ja bis zur Luxation des Bulbus. Der prominirende Augapfel hat einen ungewöhnlichen Glanz und eine eigenthümliche Starre; er ist in der That bei längerem Bestehen des Exophthalmus oft wenig beweglich oder sogar ganz immobil. Auch der Exophthalmus ist nicht immer gleich deutlich, sondern wächst und schwindet häufig entsprechend der Stärke der Herzcontractionen; auch lässt er sich durch leichten Druck auf den Bulbus zuweilen verkleinern. Fast stets verbindet sich mit dem Exophthalmus eine zuerst von v. Graefe als characteristisch hervorgehobene Erscheinung, nämlich die verminderte oder aufgehobene Mitbewegung des oberen Augenlides bei Hebung und Senkung der Visirebene. Der mangelnde Consensus zwischen Lidbewegung und Hebung oder Senkung der Visirebene ist nicht etwa durch den Exophthalmus als solchen bedingt; denn die Lidbewegung bleibt intact bei Exophthalmus aus mechanischen Ursachen (Tumoren der Orbita u. s. w.), während sie bei dem geringsten Grade von Basedow'schem Exophthalmus geschwächt oder aufgehoben erscheint. Die Unabhängigkeit dieses Phänomens vom Exophthalmus geht auch daraus hervor, dass es im Verlaufe der Krankheit verschwinden kann, und zwar sowohl spontan, wie auf therapeutische Eingriffe (narcotische Injectionen), ohne das der Exophthalmus sich bessert. Nach v. Graefe ist daher das Phänomen pathognostisch, und gerade für die Erkenntniss der geringeren Grade der Basedow'schen Krankheit, jener Fälle, wo die Augen kaum über die physiologischen Grenzen hervorgetrieben sind und wo auch die Struma fehlt, äusserst wichtig. Ich vermisste dasselbe jedoch in einigen Fällen von unzweifelhaftem Morbus Basedowii mit ausgesprochenem Exophthalmus während der ganzen Dauer der Krankheit.

Eine andere seltenere Symptomgruppe ist vielleicht theilweise als secundär, und zwar als Folgeerscheinung des Exophthalmus und der mangelhaften Senkung des oberen Augenlids, zu betrachten. Es sind dies die Ernährungsstörungen des Bulbus, insbesondere der äusseren Augenhäute, der Conjunctiva und Cornea. Die gestörte Lidbewegung bedingt eine mangelhafte Befeuchtung des Auges; es entsteht in Folge dessen eine Trockenheit im Conjunctivalsack, Ausdehnung der Conjunctivalvenen, Conjunctivitis. Die Thränensecretion ist häufig gesteigert. In der Mehrzahl der Fälle bleibt es bei diesen Erscheinungen; in schlimmeren Fällen kommt es zu schweren Ernährungsstörungen der Hornhaut, welche mit den Symptomen der neuroparalytischen Ophthalmie grosse Aehnlichkeit darbieten. Die Cornea verliert zunächst [illegible]

Sensibilität; es bilden sich an ihrer Oberfläche trockene, gelbe Stellen, die sich allmälig vergrössern, und es kommt daselbst zur Schorfbildung mit nachfolgender diffuser Vertrocknung oder sogar zur Perforation. In anderen Fällen bilden sich an mehreren Stellen der Cornea gleichzeitig zerstreute Infiltrate, und es kommt zur Ulceration oder ebenfalls zur Perforation. Diese Ernährungsstörungen des Bulbus werden auffanderweise häufiger bei Männern, ausnahmsweise jedoch auch beim weiblichen Geschlechte beobachtet.

Die Pupillen sind in der weitaus überwiegenden Mehrzahl Basedow'scher Erkrankungen ganz unverändert; ein Umstand, der um so wichtiger ist, als der experimentell bei Thieren hervorgerufene Exophthalmus, z. B. im Erstickungstode oder beim Tode durch Herzlähmung, immer von Pupillen-Dilatation begleitet erscheint. Nur ausnahmsweise findet sich bei ächtem M. Bas. Erweiterung oder Verengerung der Pupillen; wohl aber beobachtete ich einseitige Pupillen-Erweiterung bei Strumen mit geringem (einseitigem) Exophthalmus und Pulsbeschleunigung, wo zugleich Temperaturverminderung der betreffenden Kopfhälfte bestand und es sich offenbar um eine durch die primäre Struma mechanisch bedingte irritative Neurose des Hals-Sympathicus handelte. Derartige Fälle können allerdings zu diagnostischen Verwechslungen Anlass geben. — Auch die Accommodation ist bei M. Bas. meist unverändert, zuweilen etwas abgeschwächt wegen der verminderten Beweglichkeit der Bulbi. Die ophthalmoscopische Untersuchung liefert meist ganz negative Resultate: höchstens ergiebt sich Verbreiterung und stärkere Schlängelung der Retinalvenen — zuweilen jedoch auch das Phänomen spontaner Arterienpulsation der Netzhaut (O. Becker), ohne gleichzeitigen Venenpuls, bei meist verbreiterten Arterien und Venen.

Unter den begleitenden Allgemein-Erscheinungen ist zunächst die Erhöhung der Körpertemperatur hervorzuheben, die in der Regel auch mit subjectivem Hitzegefühl und nicht selten mit einer Vermehrung der Schweisssecretion gepaart ist. Das Hitzegefühl soll einzelnen Beobachtern zufolge so hochgradig gewesen sein, dass die Kranken ihre Kleider von sich warfen. Auch die Vermehrung der Schweisssecretion ist zuweilen eine sehr profuse; öfters ist dieselbe nur auf eine Körperhälfte beschränkt (Ephidrosis unilateralis) und zwar zum Theil in Fällen, in welchen zugleich einseitige oculopupilläre und vasomotorische Phänomene der betreffenden Kopfhälfte bestanden, die eine nähere Beziehung dieses Symptoms zum Hals-Sympathicus sehr wahrscheinlich machen (vgl. I, pag. 351).

Die objectiv nachweisbare Erhöhung der Körpertemperatur bei M. Bas. ist in der Regel nicht sehr bedeutend, scheint aber bei genauer und häufig wiederholter Nachforschung kaum jemals gänzlich zu fehlen. Ich habe in sämmtlichen von mir untersuchten Fällen eine wenigstens zeitweise Steigerung um 0,5—1° C. constatirt; in einem Falle (20jähriges Mädchen) betrug während der neunmonatlichen Behandlung die Achseltemperatur stets zwischen 38,2 und 38,8°. Selbstverständlich hat die gefundene Temperatursteigerung einen pathognostischen Werth nur in den uncomplicirten, ohne begleitende fieberhafte Affectionen einhergehenden Fällen.

Neben den erwähnten Anomalien der Schweiss-Secretiou werden zuweilen auch verschiedene Formen chronischer Exantheme (Erythem, Urticaria und verwandte Eruptionen, Sclerem, Vitiligo)

an einzelnen Hautstellen beobachtet, deren zweifelhafte Beziehung zu den vasomotorischen resp. trophischen Hautnerven bereits bei Besprechung der cutanen Trophoneurosen zur Erörterung gelangte.

Von noch grösserer Bedeutung für die pathogenetische und clinische Auffassung des M. Bas. sind die mannigfaltigen motorischen, sensiblen und psychischen Innervationsstörungen, welche als Begleit- oder Folge-Erscheinungen des Leidens, namentlich bei den höheren Graden desselben, ziemlich häufig hervortreten. Abgesehen von der ätiologisch so wichtigen Complication mit Hysterie, Epilepsie und ausgesprochener Geisteskrankheit gehören leichtere psychische Alterationen, veränderliche, gereizte, weinerliche Gemüthsstimmung, wechselnde Excitations- und Depressionszustände in den protrahirten Fällen von M. Bas. zu den häufigsten, selten ganz vermissten Symptomen. Ausserdem klagen die Kranken auch wohl über intensiven (zuweilen einseitigen) Kopfschmerz, Schwindelgefühl, völlige Arbeitsunfähigkeit, Denk- und Gedächtnissschwäche, quälende Schlaflosigkeit, und sprechen die Befürchtung aus, wahnsinnig zu werden. Zuweilen wird Bulimie, häufiger Appetitlosigkeit, selbst Ekel vor aller Nahrung, Uebelkeit, Erbrechen, Diarrhoe, mit consecutiver Abmagerung beobachtet. Alle diese Erscheinungen, insbesondere die psychischen Alterationen, sind in der Regel nicht gleichmässig, sondern können den Hauptsymptomen der Krankheit proportional an Intensität zu- oder abnehmen, oder selbst zeitweise verschwinden. In einzelnen Fällen habe ich motorische Reizerscheinungen (Tic convulsif, Tremor), Lähmungen einzelner Hirnnerven, hemiplegische und paraplegische Erscheinungen, endlich auch Diabetes mellitus in Verbindung mit Morbus Bas. beobachtet.

Der Verlauf der Krankheit ist, abgesehen von den in der Einleitung erwähnten Ausnahmefällen, stets ein sehr protrahirter. Das Leiden kann viele Monate und Jahre hindurch mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung oder ohne wesentliche Veränderung fortdauern.

Aetiologie. Wie bei der Migraine so machen sich auch bei der Basedow'schen Krankheit gewisse prädisponirende Einflüsse (Geschlecht, Lebensalter, hereditäre und constitutionell-neuropathische Anlage) in hervorragender Weise bemerkbar. Das weibliche Geschlecht wird auch hier entschieden häufiger ergriffen, als das männliche, mindestens im Verhältnisse von 2 : 1. Ebenso zeigt sich das mittlere Lebensalter, zwischen der Pubertät und den climacterischen Jahren, vorzugsweise betheiligt. In der Kindheit ist die Krankheit äusserst selten, wird jedoch zuweilen selbst bei zwei- bis achtjährigen Mädchen und Knaben — dann zum Theil in acuter Form und auf Grund besonderer accidenteller Anlässe (vgl. unten) — beobachtet. Bei Individuen jenseits der climacterischen Jahre findet sich M. Bas. ebenfalls selten; wobei jedoch in Anschlag zu bringen ist, dass durch die Krankheit selbst oder

ihre Complicationen die Lebensdauer in vielen Fällen erheblich verkürzt wird. Ueber den in einzelnen Fällen sicher gestellten Einfluss der Heredität liegt im Ganzen noch kein genügendes Material vor. Dagen spricht die häufige Verbindung mit Hysterie, ferner mit Epilepsie, Gesichtskrampf, Chorea, Geistesstörung, Diabetes mellitus u. s. w. entschieden für die Zugehörigkeit des Leidens zu der oft erwähnten Gruppe constitutioneller Neuropathien.

Der begünstigende oder direct causale Einfluss fehlerhafter Blutmischungen — insbesondere der Chlorose und Anämie — ist ebenso oft behauptet als in Abrede gestellt worden. Für die Abhängigkeit von Chlorose hat man namentlich das überwiegende Vorkommen der Krankheit beim weiblichen Geschlechte nach der Pubertät, die häufigen Menstruationsstörungen im Verlaufe, sowie namentlich vor Beginn der Krankheit, auch die zuweilen neobachtete günstige Einwirkung der Gravidität hervorgehoben. Andererseits spricht jedoch gegen die behauptete Abhängigkeit das (wenn auch seltenere) Vorkommen der Krankheit bei Männern und bei blühenden, keinerlei Symptome der Chlorose und Anämie darbietenden Personen; auch ihre zuweilen acute, aus accidentellen Anlässen hervorgehende Entstehung. Im Ganzen scheint also diejenige Auffassung berechtigter, welche die Anämie bei der Basedow'schen Krankheit nicht als primären Factor, sondern, wo sie vorkommt, mehr als eine Folgeerscheinung, wie bei anderweitigen chronischen Consumtionskrankheiten, ansieht.

In manchen Fällen, mit oder ohne vorhandene Prädisposition haben accidentelle Schädlichkeiten der verschiedensten Art den Ausbruch des Leidens unmittelbar zur Folge. So werden psychische Aufregung, heftiger Schreck, forcirte Cohabitation (v. Graefe), besonders aber Kopfverletzungen als Ursachen plötzlicher Entstehung der Krankheit beschuldigt. In anderen Fällen sollen Unterdrückung der Menstruation, zurückgetretene Hautausschläge, zu lange fortgesetzte Lactation u. s. w. den gleichen Einfluss geübt haben. Auch atmosphärische, climatische und sonstige endemische Verhältnisse sind — wie die anscheinend ziemlich ungleichmässige geographische Verbreitung der Krankheit schliessen lässt — nicht ohne Bedeutung. In Küstengegenden scheint das Leiden relativ verbreiteter zu sein als im Inneren des Landes (u. A. ist dasselbe an den Ostseeküsten offenbar sehr häufig!); doch liegen genauere statistische Angaben über diese Verhältnisse noch nicht vor.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. Die Zahl der bekannt gewordenen Sectionsbefunde ist noch eine sehr geringe, was nicht befremden kann, da, abgesehen von der Neuheit des Leidens, Patienten mit Basedow'scher Krankheit selten in die Hospitäler kommen und noch seltener bis zu ihrem Tode in denselben verweilen. Die anatomische Untersuchung der Struma ergiebt meistens Erweiterung der Venen oder bedeutende Entwickelung

der Arterien; das Drüsengewebe entweder normal, oder einfach hyperplastisch, oder mit Cysten durchsetzt und durch Neubildungen von entschieden secundärem Character verändert. Am Bulbus findet sich fast constant eine beträchtliche retrobulbäre Fettentwickelung; zuweilen auch gleichzeitig atheromatöse Entartung der Art. ophthalmica, oder vorgeschrittene fettige Degeneration der Augenmuskeln, die wohl consecutiv, durch Nichtgebrauch und Dehnung bedingt ist. Eine grössere Aufmerksamkeit wurde neuerdings dem Nervensystem, und besonders dem Hals-Sympathicus nebst seinen Ganglien geschenkt. In dieser Beziehung lauten die Befunde jedoch sehr verschieden. Während die Einen (Trousseau, nach Peter; Reith; Cruise und M'Donnell nach Moore; Traube - Recklinghausen; Biermer; Virchow; Geigel; Knight) zu positiven Ergebnissen gelangten, konnten dagegen Andere (Paul, Fournier und Ollivier, Rabejac, Wilks, Habershon, Goodhart) keine Veränderungen am Sympathicus und seinen Ganglien nachweisen. Allerdings sind auch die in den ersteren Fällen constatirten Veränderungen zum Theil derartig, dass sie kaum mit Nothwendigkeit functionelle Störungen im Gebiete des Sympathicus herbeiführen mussten. So handelt es sich z. B. in dem Falle von Geigel nur um eine Verdickung der Bindegewebsscheide, während Nervenfasern, Ganglienzellen (ausser einer stärkeren Pigmentirung) und interstitielles Bindegewebe normal erschienen. Bemerkenswerth scheint mir der Umstand, dass in den wenigen Fällen mit positivem Befunde am Sympathicus, bei denen eine genauere Untersuchung stattfand, ziemlich einstimmig das unterste Cervicalganglion als vorzugsweise oder ausschliesslich verändert hervorgehoben wird (Peter; Reith; Cruise und M'Donnell; Virchow; Knight). Neben dem untersten Halsganglion fand sich einmal noch das mittlere (Reith), einmal das obere (Virchow) mitbetheiligt; in dem Knight'schen Falle zeigten sowohl das obere wie das mittlere Ganglion Veränderungen, jedoch weniger erheblich als das untere. Dazu kommt, dass auch Ebstein in dem früher erwähnten Falle von Hyperidrosis unilateralis mit Struma und linksseitiger Herzhypertrophie Veränderungen des linken Hals-Sympathicus, und zwar vorzugsweise des Ganglion inferius, fand, bestehend in varicöser Erweiterung der Blutgefässe nebst starker Pigmentirung der Ganglienzellen. In den meisten Fällen von unzweifelhaftem M. B. betrafen die Veränderungen beide Sympathici, jedoch zum Theil nicht gleichmässig, sondern stärker auf einer Seite: entweder auf der rechten (Peter, Biermer) oder auf der linken (Reith); in dem Falle von Knight war, wie es scheint, der linke Sympathicus ausschliesslich betheiligt. In dem Geigel'schen Falle bestanden gleichzeitig Veränderungen am Rückenmark, die jedoch eine unmittelbare Verwerthung nicht zulassen. Genaue Untersuchungen des Gehirns, namentlich der

Grosshirnrinde, die auch aus theoretischen Gründen wünschenswerth wären, liegen leider noch nicht vor.

Aus den gegebenen pathologisch-anatomischen und ätiologischen Andeutungen ergiebt sich, wie weit wir von einem befriedigenden pathogenetischen Verständnisse der Krankheit zur Zeit noch entfernt sein müssen. Seit dem Bekanntwerden der Krankheit haben vornehmlich drei Anschauungen mit einander um die Herrschaft gekämpft, indem zahlreiche, besonders ältere Beobachter das Wesen der Krankheit in einer abnormen, der chlorotischen ähnlichen Blutbeschaffenheit suchten, Andere (Stokes) den Ausgangspunkt in das Herz verlegten, die meisten Neueren endlich das Leiden als eine Neurose, und zwar vorzugsweise als eine solche des Hals-Sympathicus (Koeben, v. Graefe, Aran, Trousseau) oder der spinalen, resp. cerebralen Centra desselben auffassten. Die neuropathische, speciell die sympathische „Theorie“ hat unstreitig am meisten Wahrscheinlichkeit für sich, doch stösst auch sie in der Durchführung auf erhebliche Schwierigkeiten, die namentlich bei der Auslegung der einzelnen Hauptsymptome und bei der versuchten Beziehung derselben auf einen gemeinsamen Mittelpunkt störend hervortreten.

Betrachten wir von den drei Cardinalsymptomen zunächst die Struma, da man von verschiedenen Seiten (Koeben, Piorry, Cros u. A.) gestrebt hat, die übrigen Symptome zu dieser in ein Abhängigkeitsverhältniss zu bringen — obgleich sie, wie wir gesehen haben, in der Regel nicht einmal den übrigen Haupterscheinungen zeitlich voraufgeht. Nach Trousseau wird die Struma, wie auch der Exophthalmus, gewöhnlich als Folge einer Congestion zur oberen Körperhälfte gedeutet, während andererseits die häufigen Menstruationsstörungen, resp. die Amenorrhoe auf eine verminderte Blutzufuhr zu der unteren Körperhälfte hinweisen sollen. Die Ursache der Congestion sucht man in der paralytischen Gefässerweiterung, durch Lähmung der im Hals-Sympathicus enthaltenen Vasomotoren. Manche Erscheinungen, vor Allem die Beschaffenheit der strumösen Geschwulst selbst, sprechen allerdings zu Gunsten dieser Annahme; doch fehlt andererseits bisher der experimentelle Nachweis, dass Lähmung des Hals-Sympathicus unter irgendwelchen Umständen Struma hervorrufen könne, noch gänzlich. Ferner gerathen wir mit der fraglichen Erklärung insofern ins Gedränge, als die übrigen Hauptsymptome des M. Bas. mehr mit Reizzuständen, als mit Lähmungszuständen des Sympathicus in Verbindung gesetzt werden. Anders würde sich nach dieser Richtung die Sache gestalten, könnte man den Beweis als erbracht ansehen, dass sich in der Bahn des Hals-Sympathicus ausser den gefässverengernden auch gefässerweiternde Fasern befinden, und dass anhaltende Reizung der letzteren — wie Benedikt will, durch Einwirkung auf die longitudinalen Muskelzellen der Gefässwände — der Erweiterung der Schilddrüsenarterien zu Grunde liege.

Das zweite Hauptsymptom, der Exophthalmus, ist wahrscheinlich auf mehrfache Entstehungsmomente zurückzuführen. Grossentheils beruht derselbe wohl auf Blutüberfüllung (venöser Hyperämie) und vermehrter Fettentwickelung im Zellgewebe der Orbita. Dass eine abnorme Blutfülle während des Lebens vorhanden ist, wird aus der ophthalmoskopischen Untersuchung, der analogen Blutfülle in der Struma, und ferner aus der Beobachtung wahrscheinlich, dass mit Nachlass der Herzpalpitationen der Exophthalmus häufig abnimmt und mit Verstärkung der Herzthätigkeit wieder wächst, dass der Bulbus auf leichten Fingerdruck, sowie nach dem Tode in die Orbita zurücksinkt. Für die Möglichkeit einer auf solche Weise zu Stande kommenden mechanischen Hervordrängung

des Bulbus haben wir vielfache Analogien. Bei Neugeborenen ist ein leichter Exophthalmus nach längerer Geburtsdauer durch Druck und dadurch gehemmten Blutabfluss, oder nach instrumenteller Kunsthülfe beobachtet worden; ebenso bei Frauen nach angestrengter Geburtsarbeit. Ferner kann Exophthalmus aus verschiedenen anderen Ursachen, welche zur serösen Durchfeuchtung des retrobulbären Fettgewebes führen (z. B. nephritischem Hydrops), rein mechanisch entstehen, ebenso bei Congestionen nach dem Kopfe, heftigen Anstrengungen, Convulsionen. Auch hat kürzlich Boddaert durch künstlich erzeugte intraoculäre Hyperämie nach Unterbindung der beiden Venae jugulares internae und externae und gleichzeitiger Durchschneidung beider Hals-Sympathici einen ziemlich beträchtlichen Exophthalmus bei Kaninchen und Meerschweinchen erzeugt; derselbe bestand Tage lang und verschwand erst mit Nachlass der venösen Hyperämie in Folge hergestellten Collateralkreislaufs. — Die zweite Ursache des Exophthalmus, die beträchtliche Vermehrung des retrobulbären Fettgewebes, ist durch eine Reihe von Sectionsbefunden direct erwiesen. Wahrscheinlich ist aber ausser diesen beiden Entstehungsmomenten noch ein drittes mit in Rechnung zu ziehen, nämlich die Contraction der glatten Muskelfasern der Orbita, besonders des von H. Müller entdeckten, in der Gegend der Fissura orbitalis inferior liegenden und vom Sympathicus innervirten M. orbitalis. Allerdings ist letzterer am Menschen nur sehr schwach entwickelt und es stehen ihm überdies sehr bedeutende antagonistische Muskelkräfte (die geraden Augenmuskeln) entgegen: indessen ist hierbei, wie mir scheint, der Umstand noch nicht genügend gewürdigt, dass die letztgenannten Muskeln bei Morbus Basedowii allmälig der fettigen Degeneration anheimfallen, ihre antagonistische Wirkung also erheblich geschwächt oder aufgehoben wird. Ueberdies hat H. Müller noch andere glatte Muskeln am oberen und unteren Augenlide entdeckt, die bei der Protrusion des Bulbus mitwirken mögen, indem ihre Contraction die Lidspalte erweitert. Dass diese Muskeln ihre Nerven aus dem Sympathicus erhalten, geht aus Thierversuchen (Remak), wie aus Experimenten R. Wagner's und Müller's an Hingerichteten hervor, wo die electrische Reizung des Hals-Sympathicus die Augenlider öffnete. Endlich hat auch Sappey glatte Muskeln in der Orbital-Aponeurose beschrieben, die bei Reizung des Hals-Sympathicus zur Protrusion des Bulbus mitzuwirken scheinen. — Wie der Exophthalmus, so lässt sich auch das v. Graefe'sche Symptom, der mangelnde Consensus zwischen Lidbewegung und Hebung oder Senkung der Blickebene, wesentlich auf einen Krampfzustand der die Mitbewegung des Lides regulirenden, glatten Orbitalmuskeln zurückführen.

Das dritte Cardinalsymptom der Krankheit, die Beschleunigung der Pulsfrequenz und die Palpitationen, hat man bald als Theilerscheinung von Anämie und Chlorose, bald als Folge einer primären Herzerkrankung, bald endlich der neuropathischen Theorie gemäss als Functionsstörung des Hals Sympathicus (abnorme Reizung der excitomorischen Herznerven) aufzufassen gesucht. Eine von der letzteren etwas abweichende Erklärung ist von Friedreich aufgestellt worden. Dieser nimmt an, dass die aus dem Sympathicus stammenden vasomotorischen Herznerven sich in einem Lähmungszustande befinden, wodurch es zu einer Erweiterung der Kranzarterien, stärkerem Blutzufluss zum Herzmuskel, und somit zu einer stärkeren Erregung der Herzganglien komme. Demnach wäre die frequentere Herzthätigkeit unmittelbar durch eine gesteigerte Thätigkeit der automatischen Herzganglien und nur mittelbar durch den Sympathicus bedingt. Im Wesentlichen differirt diese Anschauung jedoch nicht von der obigen, denn die sympathischen Herznervenfasern haben ja nach der gangbaren Vorstellung die Aufgabe, die von ihrem Centrum kommende Erregung auf die Ganglien des Herzens zu übertragen, Ob diese Uebertragung durch einen verstärkten Blutzufluss zu den Ganglien oder durch gesteigerte Reizung der mit ihnen zusammenhängenden sympathischen Fasern bedingt wird, ist für die uns beschäftigende Frage jedenfalls nur von untergeordneter Bedeutung.

Die einheitliche Beziehung der drei Symptome auf den Hals-Sympathicus unterliegt immer im Wesentlichen der Haupt-

schwierigkeit, dass einzelne derselben der gewöhnlichen Vorstellung nach dem Erfolge der experimentellen Durchschneidung, dem Lähmungszustande — andere dagegen dem Erfolge der Faradisation, also einem Reizzustande des Sympathicus entsprechen. Allerdings würde diese Schwierigkeit vermindert, wenn man mit Benedikt auch die Struma als Reizerscheinung gefässerweiternder, oder mit Friedreich umgekehrt die Pulsbeschleunigung als Lähmungserscheinung vasomotorischer Fasern auffasste. Einen anderen Weg, diese Klippe zu umgehen, haben verschiedene Autoren, namentlich *Geigel* eingeschlagen, indem sie den Ausgangspunkt des Leidens nicht in den Sympathicus selbst, sondern in die räumlich getrennten *Centra* der oculopupillären und vasculären Sympathicus-Fasern im Hals- resp. Brustmark verlegten, und einen Reizzustand des oculopupillären neben einem Lähmungszustande des vasomotorischen Centrums annahmen. Allerdings ist das Problem hiermit nicht gelöst, sondern nur von der peripherischen Sympathicus-Faserung zu den sympathischen Centren im Halsmark zurückgeschoben. Weshalb in diesen beiden Centren entgegengesetzte Zustände Jahre hindurch neben einander bestehen sollen, ist schliesslich nicht minder räthselhaft, als ihr eventuelles Nebeneinander in benachbarten Faserzügen des Hals-Sympathicus selbst.

Die übrigen untergeordneten Symptome des M. Bas. lassen sich als directe oder indirecte Folgen einer primären Neurose des Hals-Sympathicus meist ungezwungen erklären. Dies gilt, abgesehen von dem v. Graefe'schen Symptom, auch für die ophthalmoscopischen Erscheinungen, namentlich für die spontane Netzhautpulsation, welche Becker in erster Linie auf die Lähmung der Gefässmusculatur daneben auf die verstärkte Herzaction zurückführt. Die zuweilen eintretende Ophthalmie beruht vielleicht zum Theil auf der Insufficienz des Augenlides und dadurch gesetzter mangelhafter Befeuchtung des Bulbus; doch wohl schwerlich allein hierauf, da die gleichen ungünstigen Verhältnisse beim paralytischen Lagophthalmus (z. B. nach Facialis-Lähmung) das Auge gewönlich intact lassen. Wahrscheinlich verhält sich die Basedow'sche Ophthalmie der sogenannten neuroparalytischen nach Trigeminus-Durschschneidung analog, wofür namentlich auch der in schwereren Fällen beobachtete Sensibilitätsverlust der Cornea eine Stütze darbietet.

Auch das häufig beobachtete Thränen der Augen lässt sich auf eine veränderte Innervation der vom Sympathicus in den ersten Ast des Trigeminus eintretenden Fasern zurückführen. Vielleicht ist diesem Thränen, wodurch die Conjunctiva stets feucht erhalten wird, das relativ seltene Vorkommen maligner Hornhaut-Entzündungen bei Morbus Basedowii zuzuschreiben. Die in einzelnen Fällen vorhandene Ephidrosis unilateralis könnte ebenso auf eine Lähmung der im Sympathicus verlaufenden vasomotorischen Fasern bezogen werdern, zumal in den bezüglichen Fällen

mehrfach eine periodische Myosis derselben Seite bestanden haben soll. Umgekehrt kann die zuweilen vorhandene Mydriasis auf Sympathicus-Reizung (nicht, wie Stellwag will, auf isolirte Lähmung des pupillären Oculomotorius-Astes) bezogen werden. Ein Umstand, welcher der sympathischen Theorie zu widersprechen scheint, ist übrigens gerade das äusserst seltene Vorkommen von Bewegungsstörungen der Iris, während doch Veränderungen der Pupillenweite bei anderweitigen, namentlich mechanisch-traumatischen Läsionen des Hals-Sympathicus das auffallendste und constanteste Symptom bilden. In dieser Beziehung möchte ich nochmals an die Thatsache erinnern, dass die Sectionsergebnisse eine vorzugsweise Betheiligung des untersten Halsganglion, bei völliger oder fast völliger Immunität beider oberen Halsganglien, in mehreren Fällen dargethan haben. Möglicherweise liegt hierin die Ursache, wesshalb mydriatische oder myotische Erscheinungen bei M. Bas. nur selten und in untergeordnetem Maasse beobachtet werden.

Die Diagnose kann namentlich im Anfange, bei Abwesenheit einer oder mehrerer Cardinalerscheinungen Schwierigkeit darbieten. Wir müssen, dem Früheren zufolge, M. Bas. zuweilen auch dann annehmen, wenns eins der Hauptsymptome andauernd fehlt, ja wenn nur Exophthalmus besteht, falls derselbe bilateral und von Allgemeinstörungen begleitet ist. Auch können durch Differenzen in der zeitlichen Aufeinanderfolge der Hauptsymptome, sowie durch temporäres Verschwinden derselben diagnostische Bedenken erweckt werden. Verwechslungen können entstehen mit primärer, cystischer oder hyperplastischer Struma, welche secundäre Irritationserscheinungen von Seiten des Hals-Sympathicus, Pulsbeschleunigung, Exophthalmus u. s. w. zur Folge haben kann. In diesen Fällen ist aber der Exophthalmus gewöhnlich sehr gering, überdies meist einseitig und mit ausgesprochenen pupillären und vasomotorischen Reizerscheinungen (Mydriasis, Accommodationsstörung, Temperaturerniedrigung im äusseren Gehörgang u. s. w.) auf der afficirten Seite verbunden.

Die Prognose ist, abgesehen von den seltenen acut verlaufenden Fällen, die zuweilen in rasche Genesung übergehen, überwiegend ungünstig. Jedoch ist die Möglichkeit eines spontanen Erlöschens, sowie auch einer Beseitigung durch Kunsthülfe nicht zu bestreiten. Die Aussicht darauf ist um so grösser, je besser im Uebrigen der Allgemeinzustand der erkrankten Individuen, je sicherer sich organische Veränderungen am Herzen, Veränderungen der Blutbeschaffenheit, neuropathische Prädisposition als ätiologische Momente ausschliessen lassen.

Die Therapie des Leidens suchte im Anfange vorzugsweise an die Voraussetzung einer anämischen und chlorotischen Basis desselben anzuknüpfen. Man griff daher zu Mitteln, welche die Blutmischung verbessern, roborirend und antichlorotisch wirken

sollten: vor Allem zum Chinin und Eisen. So wenig die Annahme, auf welcher diese Therapie fusste, heutzutage noch als allgemein giltig angesehen werden kann, so lässt sich doch nicht leugnen, dass bei einer zweckmässigen und consequenten Anwendung der genannten Mittel hier und da überraschende Erfolge erzielt worden sind — wogegen dieselben in vielen Fällen freilich ohne wesentlichen Effect blieben.

Neben diesen sogenannten roborirenden Mitteln wurden namentlich pulsherabsetzende Mittel (Digitalis, Veratrin) vielfach angewandt. Die Erfahrung hat ergeben, dass eine Verminderung der Pulsfrequenz durch diese, unter anderen Umständen so wirksamen Mittel bei Basedow'scher Krankheit oft nicht erzielt wird, und dass auch im Uebrigen der therapeutische Werth derselben unerheblich oder null ist. — Die mehr schwächenden Methoden (Blutentziehungen, Ableitungen, Arsenik- und Jodpräparate u. s. w.) wirken, wie es scheint, oft direct schädlich. Was die Jodpräparate betrifft, zu deren Gebrauch die Struma besonders auffordert, so soll ihre Anwendung zwar öfters Verminderung der Struma, dagegen Zunahme der Herzpalpitationen bewirkt, und in einigen Fällen sehr bedeutende Verschlimmerung herbeigeführt haben.

Von der Annahme einer primären Sympathicus-Affection ausgehend hat man ferner diesen Theil des Nervensystems theils durch Medicamente, welche eine specifische Wirkung auf denselben üben sollen (z. B. Belladonna), theils durch anderweitige Heilverfahren, namentlich Electricität, in Form des constanten Stromes, direct in Angriff genommen. Ich habe mich über die sogenannte „Galvanisation der Sympathicus“ bereits bei der Hemikranie und an anderen Stellen geäussert. Die Zweifel, welche wir hinsichtlich des Einflusses dieser Proceduren auf die sympathischen Halsganglien zu hegen berechtigt sind, vermögen den empirisch festgestellten Nutzen gewisser percutaner Galvanisationsweisen am Halse gerade mit Rücksicht auf die Basedow'sche Krankheit nicht zu erschüttern, sondern höchstens zu einer anderweitigen Erklärung desselben aufzufordern. Wie die Mittheilungen von v. Dusch, Chvostek, M. Meyer, Leube und Anderen und meine eigenen Beobachtungen lehren, können wir durch eine zweckentsprechende cervicale Galvanisation in vielen Fällen von M. Bas. ausgezeichnete symptomatische und palliative, in manchen Fällen selbst nachhaltige curative Effecte erzielen. Besonders häufig lässt sich bei Application schwacher stabiler Ströme am Halse ein sofortiges Herabgehen der Pulsfrequenz — in einem meiner Fälle von 130 auf 84, selbst 70! — nebst entsprechend psychischer Beruhigung der Kranken und Abnahme anderweitiger Allgemeinerscheinungen, zuweilen auch eine deutliche Rückbildung der Struma und des Exophthalmus beobachten.

In den letzten Jahren hat auch die Anwendung der Hydrotherapie bei Behandlung des M. Bas. von verschiedenen Seiten

Empfehlung gefunden. Ein genügendes Material liegt jedoch in dieser Richtung noch nicht vor. Ich selbst habe von Kaltwassercuren, sowie ausserdem von dem fortgesetzten Tragen Chapman'scher Schläuche auf der Wirbelsäule bisher in vier Fällen eine entschiedene palliative Einwirkung gesehen.

Von besonderer Wichtigkeit ist bei Morbus Basedowii ein vorsichtiges und geregeltes diätetisches Verhalten: Vermeidung psychischer Aufregung, sowie grosser körperlicher Anstrengung, auch des Coitus; milde nahrhafte Kost (viel Milch und Vegetabilien), gänzlicher Ausschluss aller excitirenden Getränke wie Kaffee, Thee, Spirituosen; ausgiebiger Aufenthalt im Freien, besonders auf dem Lande oder in Gebirgsorten von mässiger Höhe. Von Mineralquellen verdienen die eisenhaltigen den Vorzug; längere und wiederholte Trinkcuren in Franzensbad, Pyrmont, Schwalbach u. s. w. sind zuweilen von evidentem Nutzen. Dagegen rechtfertigen die noch immer übermässig beliebten Molken- und Traubencuren, schon wegen der oft nachtheiligen Wirkung auf das Allgemeinbefinden, schwerlich die ihnen zu Theil gewordene Empfehlung.

Unter den einzelnen Symptomen des Leidens können die das Auge betreffenden eine besondere örtliche Behandlung erheischen. Gegen den Exophthalmus empfahl v. Graefe Einpinselungen mit Jodtinctur zwischen den Augenbrauen und dem oberen Augenlid, oder Einreibungen von Jodkaliumsalbe, Compressivverbände, örtliche Electrisation, in hochgradigen Fällen auch die Tarsorhaphie zur Verhütung maligner Hornhautaffectionen. Beim Vorhandensein der letzteren ist das Auge vor allen Schädlichkeiten zu schützen, mit feuchten Compressen zu bedecken; eventuell ist auch hier noch die Ausführung der Tarsorhaphie rathsam. — Die örtliche Behandlung der Struma durch parenchymatöse Injectionen von Jodlösung etc., durch Haarseile, Aetzung mit Chlorzinkpfeilen, Galvanopunktur u. s. w. führte bisher nur zu unsicheren und vorübergehenden, oder ganz negativen Resultaten.

Sympathische Form der Hemiatrophia facialis progressiva.

Bei Besprechung der Hemiatrophia facialis progressiva wurde bereits hervorgehoben, dass der Mehrzahl der dahin gehörigen Fälle eine Neurose des Trigeminus zu Grunde zu liegen scheint — dass aber in einzelnen Fällen eine ursächliche Betheiligung des Hals-Sympathicus mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist. Es sind dies Fälle, in welchen neben der einseitigen Gesichtsatrophie auch **ausgesprochene oculopupilläre Symptome** auf der afficirten Kopfhälfte vorhanden sind, und zwar solche, die auf einen **Reizzustand des Sympathicus** hinweisen: Pupillen-Erweiterung mit verminderter Reaction, Erweiterung der Lidspalte, mehr oder weniger deutliche Prominenz des Bulbus. Daneben ist auch die dem obersten Halsganglion des Sympathicus entsprechende Region auf Druck empfindlich; zuweilen kann Druck an dieser Stelle die Pupille noch mehr erweitern. Beobachtungen dieser Art

sind bisher nur in geringer Zahl (von Brunner, Friedenthal, neuerdings von Seeligmüller) mitgetheilt worden. Wir müssen annehmen, dass die Gesichtsatrophie in diesen Fällen durch einen (continuirlichen oder intermittirenden?) Reizzustand vasomotorischer, vielleich auch specifisch trophischer Fasern bedingt wird, die im Sympathicus, resp. im obersten Halsganglion desselben verlaufen und später in die Bahn des Trigeminus übertreten. Dass andererseits auch mit Lähmung des Hals-Sympathicus eine mässige Abmagerung der entsprechenden Gesichtshälfte verbunden sein kann, wurde schon früher erwähnt. Wahrscheinlich verhält es sich hier ähnlich wie mit den Einflüssen der in den motorischen und gemischten Nervenstämmen enthaltenen trophischen Nerven auf die Muskelernährung. Wir haben gesehen, dass sowohl Reizung wie Lähmung der trophischen Nerven eine Volumsabnahme der zugehörigen Muskeln zur Folge haben kann, die aber im ersteren Falle als Endresultat irritativer, chronisch-entzündlicher Vorgänge, im letzteren als einfache, passive Atrophie auftritt.

Die Ursache der Sympathicus-Affection bei den hierhergehörigen Fällen von einseitiger Gesichtsatrophie ist ziemich dunkel; in einzelnen Fällen scheinen traumatische Verletzungen, in anderen Rachenaffectionen, Anginen, mit Fortsetzung des entzündlichen Processes auf die das oberste Halsganglion umgebenden Gewebe (Seeligmüller) eine Rolle zu spielen. Die Prognose ist ebenso ungünstig, die Behandlung ebenso erfolglos, wie bei den vom Trigeminus ausgehenden Formen.

Ueber die Betheiligung des Hals-Sympathicus bei der Ophthalmia neuroparalytica, dem Glaucoma simplex u. s. w. vergleiche die betreffenden Abschnitte unter „Trophoneurosen und Angioneurosen im Gebiete des Trigeminus“.

2. Neurosen des Brust- und Bauchtheils des Sympathicus

a) Neurosen der Nn. cardiaci. Excitomotorische und vasomotorische Angina pectoris.

Bei Besprechung der regulatorischen Angina pectoris, welche als eine — direct oder reflectorisch bedingte — Neurose im Gebiete der Rami cardiaci des Vagus aufgefasst werden muss, wurde bereits auf andere Entstehungsquellen des mit der Gesammtbezeichnung Angina pectoris belegten, wenn auch symptomatisch vielfach schwankenden Krankheitsgenus hingewiesen.

Als Cardinalerscheinung ist ein paroxysmenweise, meist plötzlich auftretender Schmerz in der Herzgegend zu betrachten,

der mit ausstrahlenden Schmerzen, besonders in Brusthälfte und Arm der linken Seite, mit Oppressionsgefühl, und in der Regel auch mit mehr oder weniger schweren Störungen der Herzaction und Circulation verbunden zu sein pflegt. Je nach Qualität und Intensität dieser letzteren Störungen können die einzelnen Anfälle ein sehr verschiedenartiges Bild darbieten. Während wir nun in den Fällen von directer oder reflectorischer Vagus-Reizung eine Verlangsamung mit gleichzeitiger Verstärkung der einzelnen Herzschläge, vollen und harten Puls, zuweilen selbst vorübergehenden Herzstillstand, oft auch gleichzeitige Reizerscheinungen im Gebiete anderer Vagus-Aeste; in den seltenen und schweren Fällen intermittirender Vagus-Lähmung enorme Frequenzzunahme mit kleinem, aussetzendem Pulse, hochgradige Stauungserscheinungen u. s. w. antreffen, können wir zwei andere, nicht minder typische Modificationen des Anfallsverlaufes als *excitomotorische* und *vasomotorische Formen der Angina pectoris* unterscheiden.

In einer Reihe von Fällen zeigt sich beim Beginne der einzelnen Paroxysmen eine mehr oder minder beträchtliche Steigerung der Herzthätigkeit; die Contractionen sind vermehrt, stürmisch und von einem sehr verstärkten Herzstoss begleitet. Auf der Höhe des Schmerzanfalls ist die Herzaction in der Regel geschwächt, verlangsamt, selbst zeitweise aufgehoben; während der Remissionen und Schmerzpausen dagegen wiederum bedeutend verstärkt, sogar ausserordentlich heftig. Aehnliche Verschiedenheiten bietet der Puls dar; oft erscheinen die peripherischen Arterien im Anfange strangartig hart und zusammengezogen, später dagegen voll und weich; auch die sphygmographische Untersuchung ergiebt anfangs eine Zunahme, später eine Abnahme der arteriellen Spannung. Die Respiration ist dabei bald beschleunigt, dyspnoetisch, bald oberflächlich, verlangsamt, oder sogar ganz aussetzend. Die letzteren Phänomene sind jedoch wesentlich Wirkungen des Schmerzes. Die Kranken scheuen sich tief zu inspiriren; überredet man sie aber zu dem Versuche, so gelingt es in der Regel vollkommen. (Bei Frauen wird aus gleichem Grunde statt des gewöhnlichen costalen ein vorwiegend diaphragmatischer Inspirationsmodus in den Anfällen beobachtet.)

Eine andere Reihe von Fällen characterisirt sich besonders durch die intensiven Veränderungen im Blutgehalt und in der Temperatur der peripherischen Theile, die bei anscheinend intacter oder relativ wenig gestörter Herzaction auftreten. Nicht selten gehen in diesen Fällen dem Ausbruche des Schmerzparoxysmus örtliche Circulationsstörungen, besonders an den oberen Extremitäten, plötzliches Erblassen der Hände und Arme nebst paralgischen Sensationen in denselben (Taubsein, Prickeln, Kältegefühl), zuweilen auch Druck im Kopfe und selbst leichte Benommenheit des Sensoriums vorauf. Mit dem Beginne des Herzschmerzes, des Angstgefühls und der irradiirenden Schmerzen steigern sich auch die Circulationsstörungen der In- und Extensität noch, und verbreiten

sich oft über weitere Bezirke, ja über die gesammte Körperoberfläche. Die Haut erscheint blass, trocken, zuweilen von eisiger Kälte, au den extremen Körpertheilen völlig blutleer oder auch cyanotisch; das Gesicht dagegen entweder heiss und roth, oder ebenfalls bleich, von verfallenem Ausdruck, Lippen, Ohren u. s. w. blutleer, weisslich oder leicht cyanotisch. Mit diesen objectiven Erscheinungen sind zuweilen äusserst heftiges Frostgefühl und paralgische Sensationen verbunden. Der Radialpuls ist dabei klein, die Radialarterie eng und stark gespannt; die Frequenz des Pulses ist normal oder wenig erhöht, selten stark beschleunigt; die Herztöne rein und die Herzaction im Uebrigen nach Rhythmus und Energie nicht merklich verändert. — Die Anfälle dieser Art haben zuweilen mit abwechselnden Remissionen und Exacerbationen eine ziemlich lange, ein- oder mehrstündige Dauer, und werden durch hautreizende oder wärmezuführende Mittel in wirksamer Weise beeinflusst (vgl. Therapie). Gegen Ende des Anfalls oder im Nachstadium desselben werden nicht selten Röthung, Turgescenz, vermehrtes Wärmegefühl in der Haut mit reichlicher Schweisssecretion beobachtet.

Ziemlich häufig finden sich bei den vorstehend geschilderten Formen der Angina pectoris Schmerzpunkte, die theils nur während der Anfälle selbst, theils auch ausserhalb derselben ihre Empfindlichkeit bewahren, an Dorn- und Querfortsätzen der unteren Hals- und oberen Brustwirbel, ferner ein oft deutlich hervortretender Punkt in der Gegend des unteren Schulterblattwinkels (bilateral oder ausschliesslich linksseitig); seltener, bei eigentlicher Angina pectoris, in der Zwerchfellsgegend. Auch wird der Anfall durch Druck auf einzelne dieser Punkte zuweilen provocirt oder gesteigert. Die interparoxysmelle Zeit ist, wie bei den cutanen Neuralgien, schmerzfrei und in der Regel überhaupt völlig symptomlos. Der Verlauf ist fast immer ein äusserst chronischer. Die Anfälle wiederholen sich in ungemein variabeln, durchaus unregelmässigen Abständen; während sie zuweilen Jahre zwischen sich lassen, kehren sie zu anderer Zeit Tag für Tag oder selbst mehrmals täglich wieder, und bilden so grössere Cyclen, für welche eine unmittelbare Gelegenheitsursache oft kaum nachweisbar ist. Selten lässt sich mit vorrückendem Alter eine Milderung oder spontanes Erlöschen der Anfälle wahrnehmen, im Gegentheil eher eine Verschlimmerung und Häufung derselben, wobei die Intervalle kürzer und durch zurückbleibende Erschöpfung oder durch complicirende Krankheitszustände getrübt werden.

Von einer speciellen Aetiologie der excitomotorischen und vasomotorischen Formen der Angina pectoris kann bisher kaum die Rede sein. Als prädisponirende Momente sind, wie bei der regulatorischen Form, hereditäre und constitutionell-neuropathische Anlage, vielleicht auch gewisse Veränderungen der Blutbeschaffenheit (Anämie, arthritische Dyskrasie) zu betrachten. Der Einfluss der

Anämie ist möglicherweise ein mehr localer, insofern die vermin-derte Blutzufuhr als Reiz auf die im Endocardium enthaltenen sen-sibeln Nervenendigungen einwirkt. Was den, besonders von älte-ren Autoren vielfach betonten Zusammenhang mit Arthritis betrifft, so liegen demselben wohl mehr die bekannten Beziehungen der Arthritis zu Endocarditis und Endarteriitis und den auf organi-sche Herzkrankheiten, Verknöcherung der Kranzarterien etc. zurück-führenden stenocardischen Anfällen zu Grunde. Bei der rein nervösen, von Klappenfehlern, fettiger Degeneration und ande-ren Herzkrankheiten unabhängigen Angina pectoris lässt sich eine be-sonders häufige Coincidenz und Arthritis schwerlich nachwei-sen. Das männliche Geschlecht und das höhere Lebensalter sch[...]-nen im Ganzen eine vorwaltende Disposition darzubieten; d[...] sind die in dieser Hinsicht gemachten statistischen Angaben in[...]-fern ohne Werth, als sie die verschiedenen Formen nervöser A[...]-gina pectoris weder unter einander, noch auch nur von den [...] organischer Herzkrankheit, Verknöcherung der Kranzarterien u. s. [...] entspringenden stenocardischen Anfällen sondern.

Als directe Krankheitsursachen, besonders bei schon pr[...]-sponirten Individuen, müssen vielfach atmosphärische Sch[...]-lichkeiten (Erkältungen, Fahren oder Laufen bei heftigem W[...] Aufenthalt in feuchtkalten Wohnungen u. dgl.) angesehen wer[...] Auch körperliche und geistige Ueberanstrengung und heftige [...]-müthsaffecte können, mindestens bei bestehender Disposition, [...] Zustandekommen der Anfälle unmittelbar beitragen. Noch un[...] ist der Einfluss, welchen übermässiges Tabakrauchen, zumal [...] anämischen, jugendlichen Individuen zu üben scheint; in einz[...] Fällen sah man das Leiden mit dem Aussetzen des Rau[...] schwinden und beim Wiederbeginn des letzteren recidiviren. [...] den Ursachen excitomotorischer und vasomotorischer Angina [...]-toris sind ferner örtliche, besonders chronische Erkrankungen [...] Brustorgane zu rechnen, insofern sie entweder den unteren Hal[...] oberen Brusttheil des Sympathicus, oder die im Plexus card[...] enthaltenen Herzäste desselben, oder auch die cardialen Au[...]-tungen und Endigungen des Herznervengeflechts in Mitleiden[...] ziehen. Namentlich scheinen sich chronisch-entzündliche Ver[...]-rungen von der Aorta und den introthoracischen Lymphdrüsen [...] öfters auf den Plexus cardiacus fortzusetzen, oder den letz[...] durch Druck und Zerrung seiner Bündel secundär zu bethei[...] Endlich können auch acute und chronische Affectionen des [...]-tralnervensystems, wenn sie auf den intraspinalen oder intra[...]-bralen Theil der betreffenden Nervenbahnen einwirken, Anfäll[...] excitomotorischer oder vasomotorischer Angina pectoris zur [...] haben. Abgesehen davon, dass wohl manche Fälle von A[...] pectoris bei Hysterischen, Epileptischen u. s. w. centralen Urspr[...] sind, werden Anfälle mit gleichartigen Symptomen auch [...]-len bei Erkrankungen des Rückenmarks (Sclerose der H[...]

stränge), bei diffuser Encephalitis, und selbst bei regionären Erkrankungen der Grosshirnrinde, zusammen mit anderweitigen Cerebralerscheinungen, beobachtet.

Die pathologische Anatomie liefert hinsichtlich der in Rede stehenden Formen nervöser Angina pectoris so geringfügige Data, dass dieselben für Aetiologie und Pathogenese fast keinerlei Anhaltspunkte gewähren. In dem, bei der regulatorischen Angina pectoris erwähnten Falle von Skoda und Rokitansky war ausser dem Vagus und Phrenicus auch der N. cardiacus magnus in melanotische Lymphdrüsenintumescenzen verwebt und an seiner Eintrittsstelle in dieselben verdickt. Brauchbarer ist ein von Lancereaux herrührender Sectionsbefund, wobei ausser einer Verengerung der Kranzarterien und Alterationen der Aorta auch der Plexus cardiacus an der Stelle, wo er der Aorta aufliegt, vascularisirt, die äussere Scheide verdickt, einzelne seiner Bündel in Exsudat eingehüllt waren. Die microscopische Untersuchang ergab eine massenhafte Anhäufung runder Kerne, welche die Nervenröhren auseinandergedrängt und comprimirt hatten; der Markinhalt der letzteren zeigte ein getrübtes und körniges Aussehen.

Obgleich die Pathogenese der im Vorstehenden geschilderten Formen der Angina pectoris noch manches Räthselhafte darbietet, so lässt sich doch so viel mit grosser Wahrscheinlichkeit behaupten, dass bei denselben die im unteren Hals- und oberen Brusttheil enthaltenen pulsbeschleunigenden und vasomotorischen Fasern in hervorragender Weise betheiligt sein müssen. Die im Sympathicus enthaltenen Herzfasern verlassen bekanntlich den Gränzstrang an verschiedenen Stellen, im N. cardiacus sup., medius und inf., welche ihre Wurzeln zum Theil aus den gleichnamigen Cervicalganglien und aus den ersten Brustganglien beziehen. Die sympathischen Rami cardiaci beider Seiten bilden mit dem Stamme und den Rami cardiaci des Vagus das Herznervengeflecht, aus welchem übrigens nicht bloss die zu den Atrien- und Ventrikelganglien des Herzens tretenden Zweige, sondern auch Zweige für die grossen Gefässstämme und für die Kranzarterien entspringen. Die im untersten Hals- und obersten Brustganglion enthaltenen pulsbeschleunigenden Fasern, welche schliesslich in die besonders wichtigen Nn. cardiaci inferiores übergehen, stammen, wie wir wissen, aus dem Gehirn und Rückenmark her, und zwar anscheinend aus der ganzen Ausdehnung des letzteren bis zur Lumbalgend abwärts. So erklärt es sich, dass auch Erkrankungen der Nervencentren, namentlich Rückenmarksaffectionen, und zwar keineswegs bloss solche des Cervical-, sondern des Dorsal- und Lumbalmarks von Erscheinungen der Angina pectoris begleitet sein können. Ob diese aus der Cerebrospinalaxe herstammenden Fasern sämmtlich (wie ursprünglich v. Bezold annahm) direct accelerirender, oder (nach Meissner, Ludwig und Thiry und Anderen) grossentheils vasomotorischer Natur sind; ob die gesteigerte Herzaction, welche der Reizung des Gränzstrangs und der sympathischen Nn. cardiaci folgt, in allen Fällen eine directe, oder eine indirecte, durch ausgebreitete Contractionen der Blutgefässe oder auch reflectorisch durch den N. depressor (Cyon) vermittelte ist: diese Fragen erfahren einst-

weilen von physiologischer Seite noch ganz divergirende Beantwortung. Es geht daraus hervor, dass eine völlige Trennung der excitomotorische und der vasomotorischen Formen der Angina pectoris auf Grund der vorhandenen Symptome und selbst auf Grund nachgewiesener anatomischer Läsionen nicht durchführbar ist. Wahrscheinlich sind bei den, wesentlich vom Sympathicus ausgehenden Formen stets sowohl die cardialen excitomotorischen, wie auch die vasomotorischen Fasern, nur in verschiedenem Grade und Umfange, ursächlich betheiligt. Dass im Brusttheile des Sympathicus zahlreiche vasomotorische Fasern enthalten sind, welche einerseits sich durch das oberste Brustganglion zu den Armgefässen begeben, andererseits in die Bahnen der Splanchnici übergehen, ist bekannt. Die Betheiligung dieser Fasern und die mögliche Miterregung anderer im Plexus cardiacus enthaltener Herznerven (Hemmungsnerven) gestalten die Verhältnisse noch undurchsichtiger und complicirter, und machen eine Analyse der einzelnen Erscheinungen des stenocardischen Anfalls zu einer äusserst verwickelten Aufgabe; sie erklären aber gleichzeitig die grosse Mannichfaltigkeit der zu Tage tretenden Symptome, wodurch jeder Anfall auch bei demselben Individuum oft ein mehr oder weniger specifisches, nach Dauer, Intensität und Extensität abweichendes Gepräge darbietet.

Von den einzelnen Anfalls-Erscheinungen setzen, ausser den Störungen der Herzaction und Circulation, auch die in der Präcordialgegend empfundenen und von dort nach verschiedenen Körpertheilen, namentlich nach Schulter und Arm ausstrahlenden Schmerzen der Erklärung besondere Schwierigkeiten. Die sensibeln Nerven des Herzens stammen, wie früher erwähnt wurde, grossentheils aus dem Vagus; jedoch scheinen bei Säugethieren auch ausserhalb der Vagus-Bahn sensible Nerven in das Herz einzutreten: denn trotz der Durchschneidung beider Vagi geben die Thiere Schmerzempfindung zu erkennen, wenn die Vorhöfe mechanisch gereizt werden. Demnach müssen wir vielleicht auch den am Herzgeflecht sich betheiligenden Sympathicusfasern eine Empfindlichkeit zusprechen, zumal die Qualität des Schmerzes eine grosse Uebereinstimmung mit jenen Schmerzen zeigt, die bei anderweitigen Reizzuständen in sympathischen Nerven, z. B. bei Gallensteinkolik, Enteralgie u. s. w. auftreten. Die Ursache dieser neuralgischen Reizung ist vielfach in secundär fortgesetzter Entzündung, Infiltration, Druck und Zerrung des Plexus cardiacus, oder auch in Alterationen der endocardialen Nervenendigungen bei Herzaffectionen u. s. w. zu suchen. Für die Fälle, wo organische Veränderungen am Herzen und in seiner Nachbarschaft sich nicht nachweisen lassen, sind wir über die nächste Ursache des Herzschmerzes fast völlig im Dunkeln. In der Veränderung der Herzthätigkeit während des Anfalls, sei es nun stärkere oder verminderte Arbeit des Herzens, kann dieser vehemente Schmerz allein wenigstens seine Quelle nicht haben; denn die extremsten Abweichungen von der normalen Herzaction, sowohl die verstärkte Herzthätigkeit z. B. bei Aortenfehlern, als die verminderte z. B. bei fettiger Entartung des Herzmuskeln, haben zwar Beklemmungsgefühl, aber niemals einen Schmerz zur Folge, der demjenigen in der Angina pectoris auch nur ähnlich wäre; mässige Grade einer abnormen Herzthätigkeit werden häufig gar nicht empfunden.

Was die nach Thorax, Schulter und Arm ausstrahlenden Schmerzen betrifft, so pflegt man dieselben gewöhnlich aus den anatomischen Verhältnissen des Plexus cardiacus und seinen Verbindungen mit den Hals- und Armnerven zu erklären: Verbindungen des obersten Halsganglion und des N. cardiacus sup. mit den vorderen Aesten der 4 oberen Cervicalnerven, sowohl direct, wie

auch durch Vermittelung des Ramus descendens N. hypoglossi; Verbindungen des mittleren und unteren Halsganglion mit den zum Plexus brachialis zusammentretenden Nerven sowie auch (durch Vermittelung des 4. und 5. Halsnerven) mit dem N. phrenicus. Das vorzugsweise Ausstrahlen der Schmerzen nach der linken Seite wird theils aus der Linkslage des Herzens und der Aorta (wodurch bei Erkrankungen dieser Organe leichter halbseitige Nervenzerrungen etc. zu Stande kommen) — theils aus der stärkeren Entwickelung des genannten Anastomosen auf der linken Körperhälfte erklärt. Ich kann diese Erklärungen nicht als sehr befriedigend ansehen, und neige mich vielmehr der Annahme zu, dass wir es hier mit central bedingten Irradiationen der Erregung (in den anastomosirenden Ganglienzellensystemen des Rückenmarks), wie bei so vielen Irradationserscheinungen cutaner Neuralgien, zu thun haben. — Ueber die Entstehung des den Anfall begleitenden Oppressionsgefühls vgl. Band I. p. 124.

Die Prognose ist bei den Fällen von excitomotorischer und vasomotorischer Angina pectoris im Ganzen etwas günstiger, als bei denjenigen, welche unter dem Bilde einer Vagus-Reizung oder gar einer intermittirenden Vagus-Lähmung einhergehen. Speciell ist die Prognose zunächst davon abhängig, ob complicirende Erkrankungen am Gefässapparate (Klappenleiden, fettige Degeneration, Arteriosklerose) mit Sicherheit ausgeschlossen werden können oder nicht; da die erstere Möglichkeit jedoch nur ausnahmsweise vorliegt, so ist bei irgend verdächtiger Beschaffenheit der Anfälle grosse Vorsicht geboten. Relativ am besten ist die Prognose in Fällen, die ohne nachweisbare Veränderungen am Circulationsapparate oder begünstigende constitutionelle Einflüsse, auf Grund accidenteller Schädlichkeiten (Erkältung, Ueberanstrengung, Tabakrauchen u. s. w.) entstehen und gewöhnlich unter dem Bilde der Angina pectoris vasomotoria verlaufen.

Die Therapie hat natürlich in denjenigen Fällen, wo organische Veränderungen am Circulationsapparate bestehen oder zu vermuthen sind, ebenso beim Vorhandensein anderweitiger intrathoracischer Erkrankungen, bei begünstigenden dyskrasischen oder toxischen Momenten, Krankheiten des Centralnervensystems u. s. w. wesentlich an die Bekämpfung dieser causalen Momente der Angina pectoralis anzuknüpfen. Häufig sind aber die näheren und entfernteren Ursachen der Letzteren unbekannt oder unklar; und auch wo dies nicht der Fall, ist der Effect der causalen Behandlung vielfach ein so unbefriedigender, dass wir, wie bei den cutanen Neuralgien, die Anwendung symptomatischer und palliativer Mittel in der Regel nicht zu entbehren vermögen.

Unzählige pharmaceutische Mittel sind als Specifica bei Behandlung der Angina pectoris angepriesen worden, so namentlich die verschiedensten Narcotica und Antispasmodica, die metallischen Nervina, Arsenik, Bromkalium und andere Bromverbindungen, ferner die sogenannten Antarthritica und Roborantia. Die Anwendung aller dieser Mittel in der interparoxysmellen Zeit verdient, ausser wo anderweitige Special-Indicationen für dieselben bestehen, keine Empfehlung. In der Behandlung der Anfälle selbst

leisten gewisse Anwendungsweisen der Narcotica und Anaesthetica, und die Hautreize, einschliesslich der Electricität, verhältnissmässig das Meiste. Zu jenen gehört namentlich die hypodermatische Injection von Morphium, welche häufig einen unverkennbar günstigen Einfluss, nicht nur auf den Schmerz, sondern auch auf die begleitenden Circulationsstörungen ausübt. Vielleicht kommt hierbei der deprimirende Einfluss grösserer Morphiumdosen auf das vasomotorische Nervensystem mit in Betracht. Geringeren Nutzen sah ich von der Injection anderer narcotischer Alcaloide (Atropin, Coniin). Von anderen Autoren wird das Chloralhydrat, innerlich oder subcutan, als Palliativmittel gerühmt. Nützlich sind ferner zuweilen leichte, nicht bis zu völliger Narcose fortgeführte Inhalationen von Aether oder Chloroform, und vor Allem bei der mit arteriellem Gefässkrampf einhergehenden, vasomotorischen Angina pectoris die Inhalation von Amylnitrit unter den schon bei der Hemikranie angedeuteten Cautelen. Bei dieser Form ist auch die innere und äussere Anwendung wärmezuführender Mittel (durch warmes Getränk, warme Bedeckung und Frottirung der Haut, Cataplasmen) während des Anfalls von unverkennbarem Nutzen. — Es führt dies hinüber zu den eigentlichen Hautreizen. Diese (und obenan, als am raschesten wirkend, die faradische Pinselung) können bei der excitomotorischen und vasomotorischen Angina pectoris eine grosse Rolle spielen, vermöge ihrer reflectorischen Einwirkung auf Herznerven und Gefässnerven, die je nach dem Grade des ausgeübten Hautreizes bekanntlich verschiedener, ja entgegengesetzter Art ist. Aus der näheren Betrachtung ihrer Wirkungsweise geht hervor, dass gerade bei den in Rede stehenden Formen excitomotorischer und vasomotorischer Angina pectoris die kräftigeren hautreizenden Methoden vorzugsweise indicirt sein müssen, da dieselben eine Schwächuug der abnorm verstärkten Herzcontractionen mit Verlangsamung des Blutlaufs und Erweiterung der spastisch contrahirten Blutgefässe, durch reflectorische Beeinflussung der regulatorischen Herznerven und der vasomotorischen Centren, zur Folge haben. Auf ähnliche Verhältnisse sind wohl auch die günstigen Wirkungen gewisser hydrotherapeutischer Proceduren [lauwarme Vollbäder und Einwicklungen, allmälig kältere Abreibungen und Sitzbäder nach F. Richter*)] in Fällen von central bedingter Angina pectoris zu beziehen. — Auch die Anwendung des constanten Stroms bei Behandlung der Angina pectoris knüpft wesentlich an die Thatsache an, dass wir durch gewisse percutane Galvanisationsweisen eine moderirende Einwirkung, in verschiedenem Sinne, auf Herzaction und Circulation zu üben vermögen. Namentlich gilt dies von den als „Galvanisation der Sympathici“ bezeichneten Verfahren, deren Wirkung den früher citirten Untersuchungen zufolge einerseits in directer Beein-

*) Deutsches Archiv f. clin. Med. XIX. p. 357.

flussung der Vagi (und vielleicht zum Theil auch der Sympathici) — andererseits in reflectorischer Beeinflussung centraler Herz- und Gefässnervenapparate beruht. Die Erfahrung ergiebt bei excitomotorischen und vasomotorischen Formen der Angina pectoris vielfach günstige palliative und selbst zuweilen curative Erfolge der Galvanisation. Hinsichtlich der speciell in Betracht kommenden Applicationsweisen lauten die Angaben zwar sehr widersprechend; doch erscheint die Anwendung anfangs schwacher, allmälig verstärkter stabiler Ströme mit Localisation der Anode an den seitlichen Abschnitten der Halsgegend sowohl theoretisch wie empirisch am meisten gerechtfertigt.

b) Neurosen des Plexus coeliacus.

Neuralgia mesenterica. (Colik, Enteralgie). — Colica saturnina.

Die als Colik, nervöse Colik, Neuralgia mesenterica u. s. w. zusammengefassten Krankheitszustände, deren Prototyp die Bleicolik und die mit ihr verwandten endemischen Coliken darstellen, characterisiren sich symptomatisch durch spontane, anfallsweise auftretende Schmerzen, welche besonders die Regio mesogastrica des Unterleibs einnehmen. Die Schmerzen treten meist ganz plötzlich, ohne Prodromalerscheinungen, auf, und werden von den Kranken als reissend, schneidend, kneifend, und nach verschiedenen Richtungen durchfahrend geschildert. Sie haben ihr Centrum gewissermaassen in der Umbilicalgegend und entsprechen in ihrer Verbreitung vorzugsweise den Lageverhältnissen der unteren Theile des Darmrohrs, des Coecum, des Colon ascendens und transversum (woher eben der Name Colik) — irradiiren aber häufig auch über das Epigastrium und Hypogastrium, und die Regio lumbalis. Ein tiefer Druck bewirkt in der Regel eher Erleichterung als Schmerz; oft ist jedoch auch eine diffuse oder circumscripte Empfindlichkeit der Bauchdecken gegen Druck und Berührung vorhanden. Dabei sind die Bauchwandungen während des Anfalls meist straff gespannt, das Epigastrium eingezogen, die Mm. recti fest contrahirt, oft von brettartiger Härte. Bei weicheren Bauchdecken markiren sich zuweilen der Inspection und Palpation die hervorragenden Contouren einzelner erweiterter, von Gas aufgetriebener Darmschlingen, die bei der Percussion einen lauten, tiefen, nicht tympanitischen Schall darbieten, sich unter kollernden Geräuschen fortbewegen, und an anderen Stellen von Neuem erscheinen. Diese erweiterten und, wie man meint, durch spastische Constriction benachbarter Darmstücke abgesperrten Darmschlingen entsprechen vorzugsweise der Gegend des Coecum und Colon. Ihnen reiht sich die krampfhafte Zusammenschnürung des Sphincter ani an, welche zumal bei der Bleicolik häufig beobachtet wird. Diese Erschei-

nungen, von deren Ursprung alsbald die Rede sein wird, erklären zum Theil die Verstopfung, welche jeden Colikanfall in der Regel begleitet und oft lange überdauert. Jedoch ist Obstipation auch sehr häufig ohne nachweisbare Constrictionen des Darmrohrs vorhanden, namentlich bei Bleicolik. Der berühmte Beobachter der letzteren, Tanquerel des Planches, fand sie unter 1217 Fällen 1140mal. Die Verstopfung ist oft äusserst hartnäckig und hält mitunter 8—14 Tage, ja selbst 3 Wochen hindurch, an. Selten werden bei Colik andere Bewegungsstörungen von Seiten der Unterleibsorgane (Vomituritionen, Erbrechen, Harndrang oder Harnverhaltung, Aufwärtsziehen der Testikel) im Anfalle beobachtet. Zuweilen ist bei Colica saturnina vorübergehend Albuminurie während der Anfälle vorhanden: nach Renzi besonders in denjenigen Fällen, welche mit Retraction der Bauchwandungen einhergehen, indem durch die Compression von Seiten der retrahirten Muskeln eine mechanische Stase in den Nieren mit Uebergang von Eiweiss in den Harn herbeigeführt werde!

Sehr häufig ist der Schmerzanfall von abnormen Erscheinungen am Gefässapparate, von den Symptomen allgemeiner Circulationsstörung, namentlich einer mehr oder minder beträchtlichen Schwächung der Herzaction, begleitet. Die Beschränkung des peripherischen Kreislaufs, die arterielle Anämie der äusseren Theile markirt sich in dem Erbleichen und Kaltwerden des Gesichts und der Extremitäten, in dem subjectiven Frostgefühl der Kranken, das bis zu Schütteln und Zähneklappern fortgehen kann; in der Kleinheit und Spannung des Pulses an den peripherischen Arterien. Die pathognomonische Härte des Pulses — als läge ein Eisendraht unter dem Finger — wurde schon von Stoll bei Bleicolik hervorgehoben. Dabei ist der Herzstoss schwach und kaum fühlbar, die Anzahl der Herzcontractionen zuweilen beschleunigt, meist aber beträchtlich verlangsamt. Die Retardation der Herzschläge ist namentlich für Bleicolik in hohem Grade charakteristisch. Tanquerel fand unter seinen 1217 Fällen 678 (also über die Hälfte) mit einer Pulsfrequenz von nur 30—60. Ich selbst habe längere Zeit eine Frequenz von nur 28 in der Minute beobachtet. Die Härte und Langsamkeit des Pulses scheint zur Intensität des Schmerzes in einem proportionalen Verhältnisse zu stehen, was zur Erklärung des Schmerzes insofern von Wichtigkeit ist, als derselbe vielleicht in manchen Fällen auf einer Steigerung des arteriellen Tonus, wie bei der Hemicrania sympathico-tonica, beruht (vgl. unten). Andererseits können, wie bei der Migraine, auch Fälle mit gerade entgegengesetztem Charakter vorkommen. In letzter Zeit hat Frank*) den Störungen am Circulationsapparate bei der Bleicolik besondere Aufmerksamkeit zugewandt; er fand unter 82 Fällen 39 mit ungewöhnlich schwacher, 9 mit verstärk-

*) Deutsches Archiv f. clin. Med. XVI., p. 423.

ter, 43 mit annähernd normaler Herzaction; Verstärkung des zweiten Aortentons in 22, systolische Geräusche am Herzen in zwei Fällen. Die Radialcurve erschien bei der sphygmographischen Untersuchung steil aufsteigend, mit langsamem Abfall der Descensionslinie, insbesondere relativ verlängertem Endstück derselben, dabei katadicrot oder tricrot; die Gross-Ascension (Rückstoss-Elevation) sehr klein, die erste secundäre Ascension (Elasticitäts-Elevation) dagegen sehr ausgeprägt und dem Curvenscheitel sehr nahe gerückt — Veränderungen, welche wesentlich auf eine krankhafte Steigerung des Gefässtonus hinweisen.

Dauer und Häufigkeit der Anfälle sind ungemein variabel. Ihre Wiederkehr erfolgt in äusserst unregelmässigen Abständen: bald täglich, sogar mehrmals am Tage; bald mit grossen, selbst mehrjährigen Intermissionen. Dies Verhalten ist namentlich der Bleicolik nicht sowohl eigenthümlich, als bei ihr am häufigsten und schärfsten beobachtet. Nachdem die Kranken, welche sich den weiterhin zu erörternden Schädlichkeiten aussetzen, Jahre hindurch verschont geblieben, werden sie plötzlich ohne nachweisbaren Anlass von einem heftigen Insult befallen. Dieser kann sich mehrere Tage hinter einander, ja selbst Wochen lang Tag für Tag, wiederholen; Paroxysmen und Pausen wechseln während dieser Periode im Laufe eines Tages mehrmals, und in den schwersten Fällen sind überhaupt kaum schmerzfreie Intervalle, sondern nur Remissionen des Schmerzes vorhanden. Nachdem der gesammte Cyclus von Anfallen abgelaufen oder durch Kunsthülfe beseitigt ist, kann wieder eine lange, ununterbrochene Zwischenzeit von Monaten, Jahren, vielen Jahren bis zum nächsten Cyclus verfliessen. Gewöhnlich werden jedoch die Abstände von einem Cyclus zum folgenden kürzer und kürzer; ausserdem treten im weiteren Verlaufe meist schwerere Erscheinungen der chronischen Blei-Intoxication allmälig hinzu. Aeltere Bleiarbeiter wissen sich oft der einzelnen durchgemachten Anfallscyclen noch genau zu erinnern, und die Zahl derselben ist oft viel geringer, als man vielleicht erwartet. Es können in dieser Hinsicht die grössten individuellen Verschiedenheiten vorkommen. Ein 67jähriger Anstreicher, den ich behandelte, war im 17. Jahre in die Lehre getreten; im 25. hatte er den ersten Colikanfall, im 29. den zweiten, im 30. den dritten; dann vergingen wieder lange Pausen; im Ganzen hatte er 7 oder 8 Anfälle erlitten, und übrigens keine anderweitigen Intoxications-Erscheinungen bekommen. Dagegen hatte ein erst 18jähriger Malerlehrling, dessen Vater bereits dieselbe Profession geübt und ebenfalls an Bleicolik gelitten hatte, während seiner kaum dreijährigen Lehrzeit schon 4 heftige Anfallscyclen durchgemacht und eine sehr schwere Paralysis saturnina erworben. In diesem Falle wirkte vielleicht ein begünstigendes hereditäres Moment mit.

A e t i o l o g i e. Genau genommen sind wir nur von der Aetiologie der toxischen (d. h. der saturninen und einiger endemischen)

Coliken bestimmter unterrichtet. Freilich hat man auch constitutionelle und dyskrasische Noxen, Hysterie, Hämorrhoidal-Dyscrasie, Arthritis, ferner Erkältungen, locale Schädlichkeiten, Tänien u. dgl. theils als prädisponirende, theils als occasionelle Momente bei der nicht-saturninen Colik angeschuldigt, und danach eine Colica hysterica, arthritica, rheumatica, verminosa u. s. w. unterschieden. Auch die plötzliche Unterdrückung von Darmcatarrhen oder von anderweitigen Se- und Excretionen, ferner psychische Einflüsse (Aufregung, Aerger) werden als Gelegenheitsanlässe betrachtet. Es kommt dabei wesentlich darauf an, in welchem Sinne der Begriff der Colik aufgefasst wird: rechnet man Alles hierher, was die Autoren als Colica biliosa, flatulenta, stercoracea u. s. w. beschrieben und zum Theil der „nervösen Colik" gegenübergestellt, zum Theil aber mit derselben identificirt haben, so kann man allerdings manche der genannten Schädlichkeiten und noch vieles Andere als Gelegenheitsursachen von Colik bezeichnen.

Was die specielle Aeotiologie der saturninen Coliken betrifft, so gehört die Bleicolik bekanntlich zu den häufigsten und in der Regel auch zu den frühesten Erscheinungen der chronischen Bleiintoxication. Nicht alle Bleipräparate scheinen jedoch in gleichem Maasse das Entstehen von Bleicolik zu begünstigen. Ziemlich allgemein werden das Bleioxyd (Lithargyrum, Bleiglätte) und das kohlensaure Bleioxyd (Cerussa, Bleiweiss) als vorzugsweise Ursachen von Bleicolik, auch bei innerem Gebrauche, anerkannt. Dagegen haben schon Thomson, Stokes u. A. behauptet, dass Plumbum aceticum (sowohl basisches als neutrales) innerlich keine Colik veranlasse, wohl aber bei äusserlicher Anwendung, wobei das essigsaure Salz durch die Kohlensäure der Luft zum Theil in kohlensaures umgewandelt werde. Jedenfalls ist richtig, dass der therapeutische innere Gebrauch von Plumbum aceticum Colik nur selten und bei protrahirter Anwendung sehr grosser Dosen hervorruft. Mehr noch als die Art des Präparates scheint die Form der Einwirkung auf den Organismus in Betracht zu kommen. Bei weitem am gefährlichsten ist die Aufnahme des Bleies durch den Respirationsapparat, die fortgesetzte Einathmung von Bleistaub oder Bleidämpfen. Daher sind gewisse Berufsklassen und Professionen der Bleicolik vorzugsweise verfallen. Es gehören dahin besonders die Arbeiter in Bleibergwerken und Bleiweissfabriken, Stubenmaler, Lackirer, Töpfer, Schriftgiesser und Andere. Die deletär einwirkenden Präparate sind auch hier namentlich Bleiglätte und Bleiweiss. Erstere findet bei der Töpferei, Steingutfabrikation, Porcellanmalerei ausgedehnte Verwendung: letzteres von Seiten der Lackirer und Tüncher. Ausserdem findet auch Menige als Malerfarbe viefache Benutzung. Ich habe Bleicolik wiederholt bei Seidenwirkern beobachtet, welche die an den Webstühlen befindlichen Bleigewichte (von metallischem Blei) mit angefeuchteten Fingern berührten. W. Smith sah Vergiftung durch das mit Bleiweiss bedeckte Mess-

band der Schneider und durch Mehl, das auf mit Blei ausgegossenen Mühlsteinen gemahlen wurde. Zu den selteneren Entstehungsursachen von Bleicolik gehört u. A. das Schnupfen von bleihaltigem (mit Menige gefärbtem oder in Stanniol eingehüllten) Tabak; das Versüssen von Weinen mittelst Bleizucker oder Bleiglätte; das Kochen von Speisen in bleiernen, schlecht glasirten Geschirren, und der Genuss eines durch Bleiröhren fortgeleiten Trinkwassers. In einzelnen Fällen wurde ferner durch bleihaltige Cosmetica (Bleischminken), durch Kauen von Visitenkarten, durch den Aufenthalt in frisch mit Bleifarbe gestrichenen Zimmern Bleicolik veranlasst.

Die meisten oder alle sogenannten endemischen Coliken (die Colik von Poïtou, der Normandie, Devonshire, Madrid, Cayenne, Indien u. s. w.) sind wahrscheinlich saturninen Ursprungs. Man hat in solchen Fällen öfters den Genuss von Vegetabilien, Obst, besonders von zu saurem oder jungen Wein, Cider etc. als Ursache beschuldigt, und die Krankheit daher als Colique végétale, Cidercolik u. s. w. bezeichnet. Die letztere soll namentlich in England, verschieden Theilen von Frankreich und in Oberösterreich häufig vorkommen. Indessen haben sich in den meisten genauer untersuchten Fällen Momente, die für eine Bleivergiftung sprechen (bleihaltige Geschirre, Röhren, Verfälschung des Weins mit Bleizucker u. s. w.) nachweisen lassen. Dasselbe gilt von den auf Schiffen endemischen Coliken, wie Lefèvre durch zahlreiche Beobachtungen auf der französischen Kriegsmarine gezeigt hat. — Gegen die völlige Gleichstellung dieser endemischen Coliken sprechen andererseits manche von Fonssagrives, Dobell und Anderen beobachtete Thatsachen. Möglich ist es, dass ein Theil der endemischen und der, namentlich in Tropengegenden epidemischen Coliken mehr durch miasmatische Infection (Sumpfmiasmen) bedingt wird.

Erwähnenswerth ist die schon von Burserius gemachte Beobachtung, dass auch bei Thieren epidemische Blei-Neuralgien vorkommen, wie sie z. B. Stokes bei Kühen, die in der Umgebung der schottischen Bleibergwerke weideten, Wildemann und Lauterbach bei Kühen, die aus Flüssen in der Nähe bleihaltigen Terrains getränkt wurden, beschrieben. Diese Epizootion werden in einzelnen Orten als „Jammer“ und „Haukrankheit“ bezeichnet.

Als ein Analogon der Bleicolik hat man die bei chronischer Kupfervergiftung eintretende schmerzhafte Darmaffection — Kupfercolik, Colica aeruginalis — betrachtet. Die Symptome dieser Affection weichen jedoch wesentlich von denen der Bleicolik ab, und sprechen viel weniger für eine Neurose, als für eine schmerzhafte Entzündung des Darmrohrs. Mit den Schmerzen verbinden sich Tenesmus und Durchfälle von oft grünlicher Farbe; das Abdomen ist aufgetrieben, gegen Berührung und Druck in hohem Grade empfindlich; auch ist fast constant Fieber vorhanden. Nach Analogie der acuten Kupfervergiftungen handelt es sich hier wahrscheinlich um corrosive Veränderungen der Darmschleimhaut, wenn auch leichteren Grades.

Was die pathologisch-anatomischen Befunde betrifft, so liegt nur hinsichtlich der Bleicolik und der endemischen Coliken einiges, jedoch für die pathogenetische Auffassung nicht eben förderliches Material vor. Tanquerel des Planches, dem wir die Mittheilung von 49 Obductionsbefunden bei Bleicolik verdanken, fand am Darmtractus äusserst ungleiche und inconstante Veränderungen, in 20 Fällen völlig normales Verhalten des Tractus. Andere vorzügliche Beobachter (Andral, Copland, Louis, Stokes u. s. w.) konnten am Darm keinerlei pathologische Veränderungen wahrnehmen. In dem schon früher erwähnten Falle von Kussmaul und Maier bestand chronischer Catarrh im ganzen Tractus intestinalis, fettige Degeneration und Schwund der Magendrüsen; im Jejunum, Ileum und oberen Colon Atrophie der Schleimhaut, sowohl des Stroma wie der Drüsen und Zotten. Dage-

gen fand sich die Submucosa des Magens und Darms durch Wucherung ihres areolären Bindegewebes und Verdickung der Gefäss-Adventicia stärker entwickelt, die Maschenräume dieses Stratums mit Fett gefüllt, die Muskelschichten des Darms, namentlich des Dünndarms, fettig entartet.

Den Sympathicus fand Tanquerel des Planches in einem Falle verändert; hier hatten, nach seiner Beschreibung, die Ganglien in der Bauchhöhle ein doppeltes, manchmal dreifaches Volumen, erschienen innen und aussen graugelb, von nicht merklich vermehrter Resistenz. Ségond will bei der in Cayenne beobachteten endemischen Colik in einigen Fällen einzelne Ganglien und Stränge des Sympathicus hypertrophisch, härter und von abnormer Färbung gefunden haben. In den Fällen von Kussmaul und Maier zeigten sich mehrere Ganglien (namentlich Ganglion coeliacum, auch das oberste Halsganglion) indurirt, die bindegewebigen Septa gewuchert und sclerosirt. Ob diese Veränderungen theilweise als Ursachen, oder als Folgeerscheinungen, oder endlich nur als unwesentliche Complicationen der das ganze Darmrohr umfassenden Degenerationsprocesse anzusehen sind, muss dahin gestellt bleiben.

Den Sitz der eigentlichen, nervösen Colik haben schon die älteren Beobachter grösstentheils in den Plexus mesentericus verlegt, und das Leiden daher den sympathischen Neuralgien oder, wie man sich auch wohl ausdrückte, den „Ganglien-Neuralgien“ zugerechnet. Die Bleicolik insbesondere schrieben bereits de Haen und Vanstrostwyk einem krankfhaften Zustande des Bauchgangliensystems zu. Ebenso Andral, Grisolle, Ranque und Andere, die aber ausser dem Sympathicus auch das Rückenmark für betheiligt erklärten. Andererseits nahmen Astruc und Sauvages einen rein spinalen Ursprung der Bleicolik an, und verschiedene Autoren leugneten ihre neuralgische Natur vollständig, um sie auf gewisse anatomische Veränderungen des Darmrohrs oder der Bauchdecken zurückzuführen. Zu diesen nicht glücklichen Versuchen gehören die Annahmen einer Darmentzündung (Bordeu, Broussais, Renauldin u. A.), einer Austrocknung der Darmschleimhaut (Stockhausen, Pariset), einer Stercoralanhäufung (Gardane, de Renzi), einer Gasansammlung (Desbois), einer spastischen Darmcontraction (Ilseman, Hoffmann, Combalusier, Anquetin), einer Contraction des Zwerchfells und der Bauchmuskeln (Giacomini, Briquet). Mit grosser Entschiedenheit trat dagegen Tanquerel des Planches für den sympathischen Ursprung der Bleicolik auf, deren Ausgangspunkt er übrigens nicht ausschliesslich in den Plexus mesentericus, sondern, je nach dem Sitze des Schmerzes, auch in andere sympathische Geflechte (Plexus coeliacus, hypogastricus, renalis) verlegte. Tanquerel fusste auf der unter den Physiologen und Pathologen seiner Zeit herrschenden Anschauung, welche den Sympathicus als alleiniges Centrum der Bewegung und Empfindung für die vegetativen Organe des Körpers annahm. Von dieser Anschauung kann natürlich heutzutage nicht mehr die Rede sein; wohl aber kann die Frage aufgeworfen werden, ob die schmerzhaften Erregungen bei der Colik ganz oder theilweise durch sympathische oder ausschliesslich durch cerebrospinale Bahnen dem Gehirn zugeführt werden? Es ist nicht unwahrscheinlich, dass wenigstens zum überwiegenden Theile die

Nn. splanchnici die Vermittler der enteralgischen Schmerzempfindungen darstellen. Bekanntlich haben schon Ludwig und Haffter bei Durchschneidungsversuchen die Splanchnici in hohem Grade sensibel gefunden. Die Schmerzhaftigkeit aller Operationen an diesem Nerven wird auch von einem späteren Forscher auf diesem Gebiete, von O. Nasse, bestätigt. Während die motorischen und hemmenden Splanchnicusfasern nur den Dünndarm versorgen, reichen nach Nasse die sensibeln noch über Colon ascendens und transversum; Colon descendens und Rectum erhalten motorische und sensible Fasern von dem die Art. mesenterica inf. umspinnenden Plexus. Für die Betheiligung der Splanchnici liesse sich, wie ich bereits in früheren Arbeiten hervorgehoben habe, noch ein anderer Umstand geltend machen, nämlich die den Colikanfall (besonders die Colica saturnina) fast constant begleitende, oft äusserst hartnäckige Verstopfung. Letztere lässt sich nicht allein aus den sehr inconstanten und jedenfalls nur transitorischen Spasmen einzelner Darmabschnitte, noch weniger aus einer Paralyse des Darms (Mérat) erklären. Sie ist vielmehr wahrscheinlich auf eine gesteigerte Action derjenigen Splanchnicusfasern zu beziehen, welche im Erregungszustande die peristaltischen Bewegungen des Dünndarms sistiren, und deren Uebergang in den Brusttheil des Rückenmarks auch Nasse (wie schon früher Pflüger) bei seinen Versuchen neuerdings constatirt hat.

Ausser den im Splanchnicus verlaufenden sensibeln Darmnerven mögen sich vielleicht auch sensible Gefässnerven der die Baucharterien umspinnenden Plexus am enteralgischen Anfalle betheiligen. Ich erinnere hier an die Versuche von Colin, wonach sich die Arterien der Baucheingeweide durch eine grosse Empfindlichkeit auszeichnen, während die Arterien der äusseren Theile keine solche besitzen. Damit würden auch die Anschauungen einzelner neueren Autoren (Frank, Bardenhewer) übereinstimmen, welche die Ursache des Schmerzes bei der Bleicolik in einem tonischen Krampfe der Unterleibsgefässe — nach Analogie des Tetanus der Kopfgefässe bei der Hemicrania sympathicotonica — suchen. Da der N. splanchnicus die meisten vasomotorischen Fasern des Unterleibs enthält und überhaupt den wichtigsten Gefässnerv des Körpers darstellt, so muss die abnorme Erregung desselben eine verstärkte Contraction der meisten Unterleibsgefässe zur Folge haben, wodurch die schweren, den Colikanfall begleitenden allgemeinen Störungen der Circulation zum Theil secundär herbeigeführt werden können. Andererseits sind die oben berührten Symptome, welche auf eine allgemeine Circulationsstörung und namentlich auf eine abnorme Verminderung der Herzaction während des Colikanfalls hinweisen, unzweifelhaft als Reflexerscheinungen, von der im Colikanfall stattfindenden Reizung sensibler Unterleibsnerven abhängig, zu deuten. Es handelt sich dabei um eine reflectorisch zu Stande kommende Hemmung der Herzbewegung durch Erregung des medullären Centrums der Nn. vagi, nach Analogie der Vorgänge, wie sie in dem Goltz'schen Klopfversuche und in den späteren Modificationen desselben stattfinden. Die Fasern, welche den Vagus reflectorisch erregen, verlaufen, wie Bernstein gezeigt hat, im Gränzstrange des Sympathicus, und treten grösstentheils durch die Rami communicantes zwischen dem dritten und sechsten Wirbel in das Rückenmark über; nur einige scheinen im Gränzstrange noch höher aufwärts zu steigen. Nach Durchschneidung des Sympathicus oberhalb jener Stelle hat der Klopfversuch keinen Erfolg mehr. Es ist aber

Bernstein auch (wenigstens bei Fröschen) gelungen, den peripherischen Ast nachzuweisen, in welchem die betreffenden Reflexfasern dem Gränzstrange zugeführt werden; und zwar ist dies ein mit der Art. mesenterica verlaufender Nervenast, dessen Reizung, gleich jener des Gränzstrangs und der blossgelegten Baucheingeweide selbst, den reflectorischen Herzstillstand herbeiführt. Durch diese Versuche sind nicht nur die in Begleitung der visceralen Neuralgien einhergehenden Circulationsstörungen in befriedigender Weise erklärt, sondern auch für den theilweise sympathischen Ursprung dieser Neuralgien wichtige Stützen geliefert.

Mit der Diagnose der Neuralgia mesenterica verhält es sich ähnlich wie bei der Neuralgia gastrica: es handelt sich in practischer Beziehung nicht sowohl darum, jene zu erkennen, als vielmehr das Vorhandensein von Structurveränderungen in den Darmwandungen und den Adnexen des Darmcanals auszuschliessen. So sollen Verwechselungen von hysterischer Colik mit Peritonitis vorgekommen sein. In der Regel entscheidet für Peritonitis das Fieber, die excessive Empfindlichkeit auf Berührung und Druck, die Persistenz der Erscheinungen, welche die Dauer eines gewöhnlichen Colikanfalls weit überschreitet. Allein diese Criterien können zum Theil auch in einzelnen Colikanfällen vorhanden sein. Ergiebt auch die Anamnese und der sonstige objective Befund keinen Aufschluss (was jedoch kaum zu denken ist), so kann die Diagnose freilich nur aus dem Verlaufe mit Sicherheit gestellt werden. — Colikartige Schmerzen kommen ausserdem bei den verschiedensten acuten und chronischen Darmaffectionen, namentlich bei Dysenterie, bei Dysenterie, bei der folliculären Colitis, bei catarrhalischen, tuberculösen und carcinomatösen Geschwüren des Darms vor. Es bedarf wohl nur der Aufmerksamkeit auf diese Zustände, um sie von dem Krankheitsbilde der Neuralgia mesenterica zu unterscheiden.

Die Prognose ist bei der wichtigsten Form der Neuralgia mesenterica, bei der Bleicolik, in Bezug auf den einzelnen Anfall oder Anfallscyclus fast unbedingt günstig. Dieser schwindet fast immer spontan, kann aber durch Kunsthülfe beträchtlich erleichtert und abgekürzt werden. Tödtlicher Ausgang im Anfalle selbst ist verschwindend selten, und kommt wahrscheinlich nur in Fällen vor, die mit ausgebreiteter Degeneration der Magen- und Darmwandungen, allgemeinem Marasmus u. s. w. einhergehen. Andererseits ist auch nach glücklich beseitigten Anfällen eine sehr grosse Neigung zu Recidiven vorhanden, welche theils durch das noch im Körper abgelagerte Blei, theils durch die erneute Zufuhr desselben bei fortwirkenden (professionellen und sonstigen) Schädlichkeiten begünstigt werden. Hinsichtlich der übrigen Colikformen ist bei der meist obwaltenden ätiologischen Dunkelheit von einer bestimmteren Prognose nur selten die Rede.

Therapie. Die Causalbehandlung hat bei der saturninen Colik eine doppelte Aufgabe zu erfüllen: einmal das in den Geweben abgelagerte Blei aus dem Organismus zu entfernen; sodann die Wiederkehr der Intoxication durch geeignete Präventivmaassregeln

zu verhüten. Beides gelingt freilich meist nur in unvollkommener Weise. Die „Entbleiung“ des Organismus wird durch Mittel, welche die Se- und Excretionen vermehren, durch Abführmittel, Diuretica, Diaphoretica und Sialagoga (Jaborandi) angestrebt; besonders stehen bekanntlich die Schwefelbäder (Aachen) in dem Rufe, die Elimination des Bleies durch die Haut zu befördern. In prophylactischer Hinsicht ist natürlich da, wo das schädliche Agens durch die Profession der Kranken gegeben ist, ein Wechsel der Beschäftigung die conditio sine qua non einer völligen Heilung. Indessen sind die Kranken meistens nicht in der Lage, auf derartige gutgemeinte Propositionen eingehen zu können. Man muss sich also darauf beschränken, ihnen verschiedene Cautelen anzuempfehlen, welche namentlich bezwecken, die Berührung des Bleies mit den Schleimhäuten des Mundes und des Respirationsapparates thunlichst zu verringern. Die Bleiarbeiter müssen den Staub möglichst vermeiden, nicht im Locale essen, die Finger nicht ablecken; sie müssen häufig baden, überhaupt eine scrupulöse Reinlichkeit beobachten; die Arbeitslocale müssen feucht erhalten und gut ventilirt werden. Die empfohlene Anwendung chemischer Prophylactica, namentlich schwefelhaltiger Präparate (Schwefeleisensyrup, Schwefelalcalien, Schwefelsäurelimonade u. s. w.), die mit dem eingeführten Blei unlösliches Schwefelblei bilden sollen, wird von Oesterlen mit Recht für Spielerei erklärt; dass der ertheilte Rath, Kochsalz zu vermeiden, um die Lösung der verschluckten Bleipartikeln zu verhindern, besser sei, wage ich nicht zu behaupten. Von den allgemeinen sanitätspolizeilichen Vorsichtsmaassregeln zu reden, ist hier nicht am Orte.

Bei den nicht-saturninen Coliken ist, wegen der Unsicherheit der ätiologischen Momente, kaum von einer causalen Behandlung die Rede. Wo die Neuralgie mit localen Darmreizen, z. B. Tänien, im Zusammenhange zu stehen scheint, wird man natürlich mit der Beseitigung der letzteren beginnen. In anderen Fällen sind Vermeidung atmosphärischer und diätetischer Schädlichkeiten, warme Bedeckung des Unterleibs, Diätcuren (Milchcuren) u. s. w. von erheblichem Nutzen.

Für die Behandlung des Colikanfalls gelten im Wesentlichen dieselben Grundsätze bei den saturninen und nicht-saturninen Coliken; doch kann die Behandlung jener, als der schwersten und ausgesprochensten Formen, gewissermaassen zum Schema für die übrigen dienen.

Da die Bleicolik seit Jahrhunderten bekannt, ihre Diagnose nahezu unfehlbar, ihr Verlauf in hohem Grade typisch ist, so haben sich allmälig gewisse magistrale Behandlungsweisen für sie ausgebildet, die man, nach den dabei angewandten Heilverfahren und den zu Grunde liegenden Tendenzen, als diätetische, chemische, antiphlogistische, revulsorische, sedative, evacuirende Methoden bezeichnet hat. Unter ihnen verdienen die sogenannte diätische

(d. h. auf entziehende Diät beschränkte) und die revulsorische Behandlung kaum noch Erwähnung. Von den wichtigeren chemischen Mitteln ist schon die Rede gewesen; die anderweitig empfohlenen (wie Jodkalium, Natron und Magnesia sulf., Alaun, Zinkvitriol, regulinisches Quecksilber u. s. w.) sind — wenigstens als chemische Antidota — werthlos. Die antiphlogistische Behandlung, früher sehr geschätzt, ist höhstens bei etwaigen Complicationen mit entzündlichen Darmaffectionen (Tanquerel) von Nutzen, obwohl noch neuerdigs Paleazi, von der Annahme einer Mitbetheiligung des Rückenmarks bei der Bleicolik ausgehend, die Application von Schröpfköpfen an die Wirbelsäule während des Anfalls empfohlen hat. — Dagegen ist der Gebrauch der narcotischen und evacuirenden Mittel von allgemein anerkannter Bedeutung. Ziemlich einstimmig werden jetzt die Narcotica in der Behandlung der Bleicolik obenangestellt: selbst von Solchen, die sich bei anderen Neuralgien unter allerlei Vorwänden gern der Anwendung dieser Mittel entziehen. Die überraschend günstige Wirkung der Narcotica bei der Bleicolik äussert sich nicht bloss in einem Nachlass oder Verschwinden der Schmerzen, sondern bei hinreichend energischem und consequentem Gebrauche auch in Beseitigung der motorischen Reizerscheinungen, der spastischen Darmcontractionen, der excessiven Spannung der Bauchdecken, und vor Allem der intensiven, oft nicht einmal den stärksten Drasticis weichenden Verstopfung. Es ist eine eigenthümliche Thatsache, in deren Bestätigung die vorzüglichsten Beobachter (Stokes, Bamberger, v. Niemeyer u. s. w.) übereinstimmen, dass es bei Bleicolik kaum ein besseres symptomatisches Mittel gegen die hartnäckige Verstopfung giebt, als den energischen Gebrauch der sog. obstipirenden Narcotica, namentlich des Opium. Man muss letzteres, sowie auch das Morphium, in dreister und bis zur vollen Wirkung wiederholter Dosis verabreichen. Rascher und kräftiger als die innere Darreichung der Narcotica wirken hypodermatische Injectionen von Morphium oder Opium (Extr. Opii, Tinct. Opii simplex), von denen ich oft die eclatantesten Erfolge, namentlich fast momentanes Schwinden der quälenden Schmerzparoxysmen und Nachlass der Krampferscheinungen, beobachtet habe. Unsicherer sind andere in Vorschlag gebrachte Narcotica (Belladonna, Hyoscyamus, Nux vomica, Nicotin). Auch Chloroform hat man sowohl innerlich wie in Injectionen und in Form von Einreibungen auf den Unterleib applicirt; ebenso den Liquor anästheticus von Aran. Neuerdings scheint unter den Mitteln dieser Gruppe das Amylnitrit eine hervorragende Bedeutung zu beanspruchen; schwere Anfälle von Bleicolik, bei welchen die geschilderten Symptome einer Erhöhung des Gefässtonus bestehen, sollen durch dasselbe gelindert oder sogar coupirt werden. In ähnlicher Weise scheinen auch hypodermatische Injectionen von Pilocarpinum muricat. (Bardenhewer) zu wirken.

Die evacuirenden Mittel sind zur Entfernung des Bleies sehr schätzbar; gegen die Obstipation im Anfalle oder im ganzen Anfallscyclus richten sie meist nur wenig aus. Dies gilt nicht nur von milderen Abführmitteln (Senna, Bitter- und Glaubersalz, Calomel, Ol. Ricini), sondern auch von den Drasticis, unter denen hier das Ol. Crotonis besonders gerühmt wird. Mit Recht hat sich daher allmälig eine aus narcotischen und evacuirenden Mitteln combinirte Behandlungsweise der Bleicolik Bahn gebrochen. Am zweckmässigsten ist es, erst Narcotica (namentlich Opium und Morphium in hypodermatischer Form) anzuwenden; dann, wenn durch diese Mittel der Schmerz gelindert, der Leib weich geworden und oft die erste Ausleerung erzielt ist, stärkere Purganzen (Ol. Ricini mit Ol. Crotonis) oder Clysmen nachzuschicken. Dieses Verfahren scheint mir rationeller, als erst evacuirende, dann narcotische Mittel, oder beide durcheinander anzuwenden, wie die Meisten empfehlen.

Neuerdings hat man auch von der Anwendung der Faradisation, sowie des galvanischen Stroms im Anfalle einige Erfolge gesehen; doch sind die darüber vorliegenden Erfahrungen noch wenig zahlreich.

Als leichtere Palliativmittel können bei Bleicolik sowohl, wie auch bei nicht-saturninen Coliken warme Bäder und die örtliche Anwendung der Wärme (Einreibung von warmem Oel, grosse Cataplasmen auf den Unterleib) dienen. Einzelne fanden umgekehrt die Kälte in Form von eiskaltem Getränk, Clystiren, Umschlägen, Douchen und Brausen von ausgezeichneter Wirkung.

Die Behandlung der nicht-saturninen Coliken ist im Anfalle ziemlich dieselbe: erst Narcotica, besonders Opium und Morphium, innerlich oder besser hypodermatisch; alsdann nach Bedürfniss leichtere und stärkere Purganzen oder Clystire.

Neuralgia hepatica (Hepatalgie).

Es kann zweifelhaft erscheinen, ob im engeren Sinne so zu nennende Neuralgien der Leber, als idiopathische Neurosen im Gebiete des Plexus hepaticus, überhaupt vorkommen. Meistens handelt es sich in den hierhergezogenen Fällen wohl um Schmerzparoxysmen, welche durch Anwesenheit von Concrementen in den Gallenwegen bedingt werden (sogenannte Gallensteincolik, Colica fellea). Fehlen die dafür characteristischen Erscheinungen (Anschwellung der Leber, Icterus, späterer Befund von Concretionen in den Darmausleerungen) und verbindet sich, wie es öfters geschieht, mit der Schmerzhaftigkeit der Leber eine Hyperalgesie in den äusseren Theilen, im Gebiete der Intercostalnerven, so kann der Verdacht auf eine Neuralgie der Lebernerven, eine „Hepatalgie" im engeren Sinne gelenkt werden. Die Existenz rein neuralgischer Affectionen der Leber wird durch die von dem hervorragendsten Beobachter auf diesem Gebiete, von Frerichs, herrührenden Angaben bestätigt; doch sind derartige Fälle immerhin verschwindend selten. Ob die dabei betroffenen centripetalen Bahnen dem Vagus angehören, da der rechte Vagus sich an der Bildung des Plexus hepaticus betheiligt — oder dem Sympathicus (sympathische, aus dem Plexus coeliacus stammende Wurzeln des Plexus hepaticus) ist nicht zu entscheiden. Die Diagnose kann selbstverständlich nur per exclusionem geschehen; die Therapie muss nach den für Neuralgien überhaupt gültigen Grundsätzen einzuwirken versuchen.

Krampf und Lähmung im Gebiete des Plexus coeliacus.

Durch den Plexus coeliacus werden die Bewegungen eines grossen Theiles des Intestinaltractus, vom Magen bis zum Colon transversum abwärts, vermittelt: die Magenbewegungen durch sympathische, die Arteriae coronariae umspinnende Aeste (Plexus coronarius ventriculi), zuweilen auch durch direct aus dem Plexus coeliacus stammende Zweige; die Darmbewegung durch die Nn. splanchnici (major und minor), welche ausser den sensibeln und vasomotorischen noch die regulatorischen und vielleicht excitomotorische Nerven des Dünndarms und der oberen Abschnitte des Dickdarms enthalten. Es liessen sich daher gewisse krankhafte Bewegungserscheinungen am Magen und Darm auf primäre Innervationsstörungen im Gebiete jenes Plexus zurückführen. Zweifelhaft ist eine primäre Betheiligung desselben in Fällen von sogenanntem nervösem Erbrechen, wie sie namentlich bei vorhandener neuralgischer Disposition, Hysterie, Neurasthenie, bei Rückenmarkskrankheiten (Tabes dorsalis) u. s. w. vorkommen, wo sich weder organische Magenerkrankungen noch anderweitige, mechanische oder diätetische Irritamente nachweisen lassen. Als Ausgangspunkt der pathologischen Brechbewegungen ist jedenfalls auch hier das in der Medulla oblongata befindliche Coordinationscentrum der beim Brechact betheiligten Athemmuskeln (Zwerchfell, Bauchmuskeln) zu betrachten, dessen Reizung — wie die pharmacologischen Untersuchungen in Betreff der bekannteren Emetica lehrten — bald direct, bald reflectorisch von den sensibeln Magennerven (Vagus-Enden) oder anderen sensibeln Nerven aus stattfinden kann. Das Erbrechen bei Hemikranie, im Alcohol- und Chloroformrausch, das mit Schwindel verbundene Erbrechen, in manchen Fällen von sogenannter Vertige stomacale, bei der Seekrankheit u. s. w. ist wesentlich auf directe anomale Erregung jenes coordinatorischen Centralorgans zurükzuführen (vgl. Band I. p. 268 und 269). — Was das oft so hartnäckige und nicht zu stillende, zuweilen selbst tödtliche Erbrechen der Schwangeren (Hyperemesis gravidarum) betrifft, so liegen hier wohl in der Regel mechanische Reize, Zerrung des peritonäalen Ueberzugs des Magens, der Leber u. s. w. oder auch von den sensibeln Uterinnerven ausgehende reflectorische Erregungen jenes „Brechcentrums" zu Grunde. Therapeutisch zeigen sich in derartigen Fällen geistige und körperliche Ruhe, Eispillen, Beschränkung auf kalte Speisen und Getränke (in Eis abgekühlte Milch, nach Lebert); zuweilen auch Narcotica, besonders hypodermatische Morphium-Injectionen, seltener die metallischen Nervina (Bismuthum subnitricum, Argentum nitricum) von günstiger Wirkung.

Als krankhafte Reiz- und Lähmungserscheinungen im Gebiete der hemmenden Splanchnicus-Fasern sind manche Formen von hartnäckiger Obstipation einerseits, von Beschleunigung der peri-

staltischen Darmbewegungen andererseits zu betrachten, bei denen es sich also gewissermassen um irritative und depressive Hemmungsneurosen des Darms handelt. Es gehört dahin die in dem vorhergehenden Abschnitte besprochene schwere Obstipation bei Bleicolik; andererseits die durch gewisse Gifte hervorgerufene Vermehrung der Darmperistaltik (Band I, p. 289). Die bei vielen Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten beobachtete Verstopfung beruht zum Theil auf Läsionen, welche die Splanchnici in ihrem intraspinalen Verlaufe, im Dorsal- und Cervicaltheile des Rückenmarks, oder die noch nicht genügend bekannten cerebralen Centra der Darmbewegung afficiren. Was den als habituelle Verstopfung bezeichneten Zustand betrifft, so liegen hier — abgesehen von den durch fehlerhafte Lebensweise und Diät, Missbrauch von Abführmitteln u. s. w. gesetzten ätiologischen Momenten — wohl wesentlich chronische Ernährungsstörungen der Darmwandungen mit Betheiligung der gangliösen Elemente (Plexus myentericus internus und externus) und verminderter excitomotorischer Innervation seitens der letzteren zu Grunde. Umgekehrt ist bei manchen Diarrhoeen, bei der Wirkungsweise der meisten Abführmittel u. s. w. an eine gesteigerte Erregung der excitomotorischen Darmplexus und dadurch bewirkte Beschleunigung der peristaltischen Darmbewegungen, sei es auf directem oder auf reflectorischem Wege, zu denken.

3. Neurosen des Beckentheils des Sympathicus (des Plexus hypogastricus).

Neuralgia hypogastrica.

Als „Hyperästhesie des Plexus hypogastricus“ wurde von Romberg eine durch schmerzhafte Empfindungen in der Unterbauch- und Sacralgegend characterisirte neuralgische Affection beschrieben, welche secundäre Störungen im Blutlauf und den Secretionen der Beckenorgane (Hämorrhoidalleiden, menstruelle Anomalien u. s. w.) zur Folge haben sollte. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass im Plexus hypogastricus streckenweise die aus dem 2.—4. Sacralnerven stammenden sensibeln Nerven der Beckenorgane, namentlich des männlichen und weiblichen Urogenitalapparates, sowie auch der untersten Darmabschnitte verlaufen, und dass daher neuralgische Affectionen dieser Nerven als Neuralgien im Gebiete des Plexus hypogastricus aufgefasst werden können. Im Einzelnen lassen sich nach den speciell betroffenen sensibeln Nervengebieten verschiedenartige Zustände unterscheiden, welche man als Neuralgien des Uterus, der Ovarien, der Hoden, der männlichen Harnröhre, des Anus u. s. w. bezeichnet hat, und welche zum Theil den Verbreitungsbezirken des Plexus utero-

vaginalis, spermaticus und haemorrhoidalis zu entsprechen scheinen.*)

Als Neuralgie im Bereiche des Plexus utero-vaginalis lässt sich die von Gooch (1830) als irritable uterus, von Späteren als Hysteralgie oder Neuralgia uterina beschriebene Affection auffassen, wobei der Uterus nicht nur Sitz spontaner Schmerzen, sondern auch äusserst empfindlich gegen Berührung zu sein pflegt. Scanzoni, Veit und Andere, welche diesen Zustand genauer beobachteten, haben keine organischen Veränderungen des Uterus dabei gefunden, so dass an der neurotischen Natur des Leidens wohl kaum gezweifelt werden kann. Die Kranken klagen dabei über anfallsweise auftretende, heftige Schmerzen in der Tiefe des Beckens, welche durch Bewegungen und aufrechte Stellung des Körpers in der Regel gesteigert werden, in ruhiger Horizontallage dagegen nachlassen. Die Schmerzen können auch in der Inguinal- und Lumbalgegend und bis zu den Schenkeln herab, meist nur auf einer Seite, ausstrahlen und werden durch Berührung der Portio vaginalis in hohem Grade gesteigert. Die Menstruation ist auf die Paroxysmen meist ohne Einfluss; in anderen Fällen besteht dagegen zugleich Dysmenorrhoe.

Einzelne Autoren (Ashwell, Deewes und Andere) nehmen an, dass der Hysteralgie stets gröbere organische Veränderungen des Uterus zu Grunde liegen, womit jedoch die Erfahrungen der oben genannten Gynäcologen im Widerspruch stehen. Noch unberechtigter ist die Auffassung von Briquet, der eine hysterische Myodynie im M. pyramidalis oder im unteren Ende des M. rectus annimmt. Cahen meint, dass es sich um eine primäre Neuralgia ileolumbalis handle, zu welcher eine vasomotorische Neurose des Uterus (Congestion, Hämorrhagie, Secretionsanomalie) secundär als abhängiges Leiden hinzutreten könne. — Die Prognose ist wegen der grossen Hartnäckigkeit des Leidens ungünstig, die Behandlung vorzugsweise eine palliative. Innere und örtliche Anwendung der Narcotica, Bromkalium, auch tiefe Incisionen in den Cervix uteri sind zuweilen nützlich.

Ebenfalls dem Gebiete des Plexus utero-vaginalis gehört die als Vaginismus bezeichnete Affection an, welche von einzelnen Autoren (Burns, Simpson) als Neuralgie des N. pudendus aufgefasst wird, während Andere (Scanzoni) dieselbe stets als Folge örtlicher, besonders entzündlicher Veränderungen ansehen. Es handelt sich dabei im Ganzen weniger um spontan auftretende Schmerzen, als um eine excessive Empfindlichkeit des Scheideneingangs, besonders in der Gegend der Fossa navicularis, zuweilen auch des Hymen oder vorhandener Hymenalreste, wozu sich später häufig Reflexkrämpfe der Beckenmusculatur (Constrictor cunni, Levator ani), und selbst allgemeine Krämpfe mit dem Character hysterischer Convulsionen gesellen. Oefters ist der Zustand auch mit Coccygodynie oder mit Empfindlichkeit der Aftergegend, mit Contraction und Rigidität des Sphincter ani und Tenesmus verbunden. Eine besondere pathologische Dignität erlangt das Leiden insofern, als dadurch nicht selten die Ausübung des Coitus unmöglich gemacht und Unfruchtbarkeit bedingt wird. Was die Ursachen betrifft, so liegt offenbar in den meisten Fällen eine örtliche mechanische Reizung (ungeschickte Anstellung der Beischlafsversuche bei jungen Frauen) zu Grunde; doch werden auch Tripperinfection (Martin), Fissuren des Anus (Beigel, Ewart) und selbst chr-

*) Ueber die als Pruritus vulvae, ani u. s. w. beschriebenen Neurosen vgl. die allgemeinen Bemerkungen über Pruritus, Band I, p. 81 ff.

nische Bleiintoxication (Neftel) als ätiologische Momente erwähnt. Die Prognose ist bei zweckmässiger Behandlung in der Regel günstig. In leichteren und frischeren Fällen genügt neben der örtlichen Anwendung narcotischer Mittel in Form von Einreibungen, Vaginalzäpfchen, hypodermatischen Injectionen, die Bepinselung mit Höllensteinlösungen oder 2proc. Carbolsäurelösungen (Schröder) und allmälige Erweiterung des Scheideneingangs durch Specula; in schwereren Fällen hat man zu verschiedenen chirurgischen Verfahren — subcutane Durchschneidung des N. pudendus (Burns, Simpson); Abtragung des Hymen, Incision des Levator ani und nachträgliche Dilatation (Sims) — seine Zuflucht genommen. Bei zwei hiesigen Patientinnen bewirkte die von Dr. von Preuschen ausgeführte Excision der schmerzhaften Hymenalreste allein vollständige Heilung.

Dem Begriffe der Neuralgia spermatica entsprechen zum Theil die bei Frauen als Ovarialgie (Schützenberger) oder Ovarie (Négrier) — bei Männern als „irritable testis" (Cooper) oder Neuralgia testis beschriebenen Affectionen, deren letztgenannte von Romberg speciell als „Hyperästhesie des Plexus spermaticus" aufgeführt wurde.

Die sogenannte Ovarialgie oder Ovarialhyperästhesie ist allerdings eine noch sehr dunkle Affection, welche durch die ihr neuerdings vindicirten Beziehungen zur Hysterie, namentlich zu Hystero-Epilepsie, ein erhöhtes neuropathologisches Interesse darbietet. Symptomatisch handelt es sich dabei um einen theils spontan, vorzugsweise aber auf Druck entstehenden Schmerz, welcher an ganz bestimmten Stellen im Hypogastrium und in der Darmbeingegend, fast immer einseitig, auf der linken Körperhälfte, nur ausnahmsweise bilateral auftritt. Haut und Muskeln sind dabei nicht betheiligt, erstere kann sogar anästhetisch sein; der Schmerz entsteht vielmehr erst bei tiefem Eindrücken der Finger, in der Gegend des Beckeneinganges, woselbst gewöhnlich das hier liegende Ovarium als ein kleiner eiförmiger Körper palpirt und gegen die knöcherne Wand comprimirt werden kann (Charcot). Diese Explorationsweise hat in den betreffenden Fällen ausser dem fixen Schmerz auch die Erscheinungen einer hysterischen Aura, schmerzhafte Irradiationen nach dem Epigastrium, Brechreiz, Palpitationen, Globus u. s. w., weiterhin allgemeine hysteroepileptische Krämpfe zur Folge, und man hat daher nach dem Vorgange englischer Aerzte (Skey) diesen fixen Abdominalschmerz den sogenannten localen Formen der Hysterie zugerechnet. Ob es sich dabei um eine reine Hyperästhesie im Gebiete der Ovarialnerven handelt — die nach Luschka aussschliesslich dem sympathischen Systeme angehören — oder ob zugleich in manchen Fällen eine entzündliche Anschwellung oder eine Gefässturgescenz des betreffenden Eierstocks damit coincidirt, muss bei dem Mangel pathologisch-anatomischer Befunde zur Zeit dahingestellt bleiben.

Die als irritable testis oder Neuralgia testis beschriebene Affection charakterisirte sich einerseits durch spontane Schmerz-

anfälle, welche theils im Hoden und Nebenhoden selbst auftreten, theils in der Richtung des Funiculus spermaticus ausstrahlen; andererseits durch eine excessive Empfindlichkeit gegen Druck und Berührung. Neben dem neuralgischen Schmerz ist also fast constant eine wirkliche Hyperalgie des Testikels vorhanden. Diese kann so gross sein, dass schon die Reibung von Kleidungsstücken, sowie jede Bewegung und Lageveränderung, und das Stehen bei nicht unterstütztem Scrotum, heftige Schmerzen hervorrufen. Die Schmerzanfälle sind oft mit Erhebung der Hoden (durch krampfhafte Contraction des Cremaster) verbunden. Zuweilen folgt Uebelkeit und Erbrechen. Keineswegs so häufig, wie einzelne Autoren behaupten, findet man Anschwellung der Hoden und des Samenstranges, oder anderweitige äusserlich wahrnembare Veränderungen, namentlich Varicocele. Das Leiden ist gewöhnlich einseitig, selten bilateral; jedoch kann es eine Seite nach der anderen successiv befallen.

Ueber die ätiologischen Momente ist wenig Sicheres bekannt. Die Krankheit kommt meist im jugendlichen oder mittleren Lebensalter, häufig bei nervösen oder schlecht genährten Individuen zur Beobachtung. Erschöpfende functionelle Reizungen und Localerkrankungen des männlichen Geschlechtsapparates, Excesse in Venere (andererseits aber auch geschlechtliche Abstinenz!), Onanie Tripper, chronische Orchitis und Epididymitis, Prostatitis u. s. w. werden als Ursachen beschuldigt. In manchen Fällen scheinen acute und chronische Rückenmarkserkrankungen, Traumen der Wirbelsäule, Tabes dorsalis, zu Grunde zu liegen.

In Bezug auf den Sitz dieser Neuralgie sind die Meinungen noch in ähnlicher Weise getheilt, wie bei der Neuralgia uterina. Während einige Autoren (wie Romberg und Hasse) den sympathischen Plexus spermaticus als Ausgangspunkt des Leidens betrachten, verlegen andere den Heerd desselben in die cerebrospinalen Nervenstämme des Plexus lumbalis. So Valleix, welcher das Leiden für identisch mit der von Chaussier (1803) beschriebenen Neuralgia ileoscrotalis erklärt, und Cahen. Letzterer nimmt an, dass es sich um eine primäre Neuralgia genito-cruralis handle, zu welcher (wie bei Neuralgia uterina) eine secundäre Affection vasomotorischer Nerven hinzutrete. Die häufig begleitende Schwellung und Gefässerweiterung der Hoden bildet also nach Cahen kein primäres, causales, sondern ein secundäres Moment — während dagegen umgekehrt Hasse die Neuralgie vorzugsweise von Venenerweiterungen (mit oder ohne Varicocele) im Gewebe der Hoden herleitet.

Die Prognose des in Rede stehenden Leidens ist im Ganzen ungünstig. Die Neuralgia testis ist eine sehr hartnäckige und überdies in ihren Folgen nicht unbedenkliche Affection, da sie, gleich anderen Neuralgien am Genitalapparate (z. B. Vaginismus und Hysteralgie) häufig ganz unverhältnissmässige psychische Reactionen, hochgradige Hypochondrie und melancholische Verstimmung hervorruft. Zwar macht das Leiden zuweilen längere Pausen, cessirt aber selten vollständig. Auch die Kunsthülfe erzielt dabei nur zweifelhafte Erfolge. Allerdings bewegt sich dieselbe, bei der pathogenetischen und ätiologischen Dunkelheit des Leidens, auf sehr

unsicherem Boden. Bald wurden tonisirende Mittel, Eisen, Chinin, bald kalte Douchen, Sitzbäder und Seebäder, bald Narcotica und andere Antineuralgica (Sol. Fowleri, Zincum sulf., Bromkalium, Ol. Terebinth.), bald Hautreize, (fliegende Vesicatore) u. s. w. empfohlen. Den grössten palliativen Nutzen haben auch hier subcutane Morphium-Injectionen, am besten im Verlaufe des Samenstranges, and die Anwendung der Electricität in Form peripherischer oder centraler Galvanisationsweisen. Auch die mechanische Unterstützung der Hoden durch ein Suspensorium dient zur Erleichterung der Schmerzen. In einzelnen Fällen soll die Verheirathung der Kranken zur Genesung geführt haben.

Was die mehrfach vorgeschlagenen operativen Verfahren betrifft, so haben die Unterbindung der Samenstrangvenen und die subcutane Incision der Tunica albuginea (Vidal), sowie auch die Unterbindung der Art. spermatica (Bardeleben) in einzelnen Fällen günstige, wenn auch nicht andauernde Erfolge geliefert. Auch durch die Castration, welche von den Kranken oft dringend verlangt wird, sind einzelne Fälle geheilt worden (Russel, Astley Cooper); in anderen Fällen erfolgten Recidive im Samenstrang, oder im Testikel der anderen Seite. Es ist sehr wahrscheinlich, dass der günstige Einfluss aller dieser Encheiresen wesentlich auf ihren indirecten, centripetalen Einwirkungen beruht, da der Sitz des Leidens schwerlich im Hoden selbst zu suchen ist. Ebenso ist es vielleicht zu erklären, wenn (nach Curling) auch die Cauterisation der Pars prostatica urethrae in einzelnen Fällen, wo die Kranken gleichzeitig an Spermatorrhoe litten, zur Heilung geführt hat.

Als eine ebenfalls dem Gebiete des Pl. hypogastricus angehörige Neurose mag schliesslich die Neuralgie der männlichen Harnröhre (Neuralgia urethrae virilis) hier angereiht werden. Sie tritt wohl äusserst selten als selbständiges Leiden, häufiger dagegen bei chronischen Spinalerkrankungen, namentlich Tabes dorsalis, auf, und charakterisirt sich durch anfallsweise verstärkte, heftige Schmerzen im Verlaufe der Harnröhre, welche oft mit gesteigertem Harndrange (Tenesmus der Blase) und frequenter, zuweilen auch gleichzeitig erschwerter und verlangsamter Entleerung kleiner Harnmengen einhergehen. Diese letzteren Erscheinungen beruhen offenbar auf reflectorischen Erregungen der die Austreibung und die Zurückhaltung des Harns vermittelnden antagonistischen Muskelkräfte (vgl. unten). Man pflegt den Zustand in diesem Falle wohl auch als Blasenkrampf (Cystospasmus) zu bezeichnen. Die Untersuchung der Harnröhre, sowie auch des Harns erzielte dabei keine Abnormitäten. Das Leiden ist, auch wenn keine Spinalerkrankungen vorliegen, sehr hartnäckig, und gestattet bei der völligen Unbekanntheit der Ursachen nur eine symptomatische Behandlung (Bromkalium, örtliche Application der Narcotica in Bougieform, Electricität). — Die von Einigen als besonderes Leiden be-

schriebene Neuralgia colli vesicae (Cystalgie) ist wohl, soweit es sich dabei überhaupt um eine neuralgische Affection handelt, mit der vorstehenden im Wesentlichen identisch.

Krampf und Lähmung im Gebiete des Plexus hypogastricus.

Da im Plexus hypogastricus die meisten aus der Cerebrospinalaxe stammenden motorischen Nerven der Blase und Harnröhre, des männlichen und weiblichen Genitalapparates und der untersten Darmabschnitte verlaufen, so lassen sich die mannichfaltigen Bewegungsstörungen der genannten Organe grossentheils als Reiz- und Depressionszustände dieses Nervengebietes auffassen. Hinsichtlich der sehr complicirten pathogenetischen Verhältnisse der hierhergehörigen Störungsformen sei an den allgemeinen Bemerkungen bei Erörterung der visceralen Kinesioneurosen (Bd. I. p. 288 ff.) erinnert.

1) Blase und Harnröhre. Die motorischen Nerven der Blase lassen sich, wie Budge gezeigt hat, vom Pedunculus cerebri abwärts verfolgen; sie verlaufen im Corpus restiforme und den Vordersträngen, und treten mit dem 3. und 4. Sacralnerven aus dem Rückenmark aus. Die Muskeln, welche (an Stelle des von Barkow und Budge bestrittenen Sphincter vesicae) allein (Budge) oder wenigstens zum Theil (Kupressow) dem Harnabfluss entgegenwirken, gehören der Harnröhre an: es sind der M. urethralis s. constrictor urethrae, und der bulbocavernosus. Die Motoren dieser Muskeln stammen ebenfalls aus dem Pedunculus cerebri, haben gleichen Verlauf wie die motorischen Blasennerven, und treten zwischen 3. und 5. Sacralnerven in der Bahn des N. pudendus aus dem Rückenmark aus. Sie stehen, wie Goltz bestätigte, unter dem Einflusse eines vom Lumbaltheile des Rückenmarks ausgehenden Reflextonus; die centripetalen Vermittler dieses Tonus sind die sensibeln Blasennerven, welche in den hinteren Wurzeln des 3.—5. Sacralnerven verlaufen. Experimentelle Durchschneidung des Rückenmarks oberhalb dieser Nerven in jeder Höhe bewirkt constant Ischurie und beträchtliche Ausdehnung der Blase, niemals aber Incontinenz: diese Ischurie rührt, wie Budge bewiesen hat, nicht von der Durchschneidung der motorischen Blasennerven allein her, sondern auch davon, dass nach Rückenmarksdurchschneidungen, in Folge der gesteigerten Reflexerregbarkeit, der Reflextonus der Harnröhrenmuskeln beständig erhöht ist. Zur Incontinenz kommt es hier erst secundär, durch mechanische Verhältnisse: wenn nämlich der excessive hydrostatische Druck in der Blase den Widerstand des tonisch contrahirten M. urethralis und bulbocavernosus überwindet. Dagegen kann man künstliche Incontinenz durch experimentelle Durchschneidung der vorderen oder hinteren Wurzeln des 3—5. Sacralnerven hervorrufen, indem im ersteren Falle die motorischen, im letzteren die reflexvermittelnden Fasern der Harnröhre vollständig durchtrennt werden.

Es ergiebt sich demnach, dass nicht bloss im Plexus hypogastricus, sondern in der ganzen Cerebrospinalaxe vom Pedunculus bis zum 3. und 4. Sacralnerven abwärts Verletzungen der motorischen Blasennerven stattfinden können, und dass pathologische Leitungsstörungen dieser Nerven primär ausschliesslich Ischurie und Ausdehnung der Blase über ihr gewöhnliches Volumen zur nothwendigen Folge haben. Zu der Ischurie kann secundär In-

continenz aus rein mechanischer Ursache (durch excessive Steigerung des Flüssigkeitsdrucks in der Blase) hinzutreten. Es kann aber auch Incontinenz, bedingt durch functionelle Schwäche oder Unthätigkeit des M. urethralis und bulbocavernosus, von Anfang an mit der Blasenlähmung coexistiren. Dies ist in geringem Grade der Fall, wenn die spinale Leitung der Willensimpulse auf jene Muskeln unterbrochen ist (also bei eigentlicher Lähmung derselben), oder wenn die centripetale Leitung der sensibeln Eindrücke der Blasenschleimhaut innerhalb des Rückenmarks eine Unterbrechung erfahren hat. In beiden Fällen wirkt zwar der Wille nicht mehr auf die Muskeln der Urethra; es können dieselben aber noch tonisch, *und* selbst in verstärktem Maasse, contrahirt sein, und dem Abflusse des Harns somit ein immerhin beträchtliches Hinderniss entgegensetzen. Höhere Grade von Incontinenz können und müssen eintreten, wenn das Centrum dieses Reflextonus oder die Leitungswege desselben (3.—5. Sacralnerv, und ihre vorderen oder hinteren Wurzeln) vollständig zersört sind.

Es steht mit den hier vorgetragenen Anschauungen keineswegs im Widerspruche, sondern bestätigt und erweitert sie vielmehr, dass bei manchen Spinalaffectionen, z. B. Tabes, bald Ischurie, bald Incontinenz allein, mitunter auch beide successiv oder abwechselnd vorkommen. Die Ischurie und Incontinenz der Tabeskranken sind nicht, wie dies allerdings vielfach angenommen wird, paralytischen Ursprungs ebensowenig wie andere Bewegungsstörungen dieser Kranken. Sie beruhen vielmehr, gleich der eigentlichen Ataxie, auf Störungen in den Leitungswegen der sensibeln und reflexvermittelnden Fasern der Hinterstränge, wodurch sowohl die willkürliche wie die reflectorische Innervation der Urethralmuskeln in mannigfaltiger Weise alterirt wird. Ischurie kann bei gestörter Leitung jener Fasern durch verminderte Willensinnervation oder erhöhten Reflextonus der Harnröhre — Incontinenz bei geschwächter oder aufgehobener centripetaler Leitung in den sensibeln und Reflexfasern auf die angegebene doppelte Weise herbeigeführt werden. Dem entspricht es auch, dass weder Ischurie noch Incontinenz bei der Tabes in der Regel sehr hochgradig und vollständig zu sein pflegen, und dass in den Anfangsstadien vorzugsweise Ischurie (neben anderweitigen Symptomen gesteigerter Reflexaction), später häufig Incontinenz stattfindet.

Als eine besondere Form der Incontinenz pflegt gewöhnlich der (ebenfalls bei Tabikern nicht seltene) Zustand der **Enuresis nocturna**, des unwillkürlichen nächtlichen Harnabflusses, angesehen zu werden. Als selbständiges Leiden wird dieser Zustand bekanntlich häufig bei Kindern, seltener über die Pubertätsjahre hinaus, zuweilen jedoch auch während des ganzen Lebens beobachtet. Die Aetiologie ist fast ganz dunkel; nur in einer kleinen Minorität von Fällen scheinen nachweisbare Reflexreize (Digestionsstörungen, Helminthen, abnorme Beschaffenheit des Harns, Onanie, Phimose u. s. w.) zu Grunde zu liegen. In diesen Fällen würde es sich demnach um eine periodisch gesteigerte, reflectorische Erregung, um einen Reflexkrampf der motorischen Blasennerven handeln. Weit häufiger dagegen ist offenbar ein verminderter Reflextonus der die Retention des Harns vermittelnden Muskeln als

Ursache zu betrachten. Das Gleiche gilt auch von der Enuresis diurna und den als Harnträufeln (Stillicidium urinae) bezeichneten Zuständen, welche bald mit neuralgischen Schmerzen und mit krankhaft gesteigertem Harndrang, bald umgekehrt mit verminderter oder sogar völlig aufgehobener Sensibilität der Blase combinirt sind. — Die Behandlung muss diesen verschiedenen Entstehungsbedingungen Rechnung tragen. Wo besondere Causal-Indicationen nicht vorhanden sind, ergiebt bei den paralytischen Formen die Anwendung von Strychnin (innerlich oder besser subcutan), der örtliche Gebrauch des Extr. Secalis cornuti (Injection wässeriger Lösung in die entleerte und durch Irrigation gereinigte Blase) und der Electricität verhältnissmässig die besten Erfolge. In den spastischen Fällen dagegen, bei abnormer Erregung oder pathologisch gesteigerter Erregbarkeit der motorischen Blasennerven, ist von protrahirten lauwarmen Bädern, sedirenden und narcotischen Mitteln, grossen Dosen Bromkalium (weniger von anderen angeblichen Specificis, wie Lupulin, Campher) Nutzen zu erwarten. Die mit Retention und Ischurie verbundenen Zustände, mögen dieselben nun spastischer oder paralytischer Art sein, erheischen neben der Causalbehandlung selbstverständlich eine regelmässige Entleerung der Blase durch liegenbleibende oder in entsprechenden Intervallen eingeführte Catheter.

2) Uterus und Vagina. (Ueber die motorischen Nerven des weiblichen Genitalapparates sind leider die Angaben noch in mancher Beziehung zwiespältig. Nach den Versuchen von Obernier, Frankenhaeuser, Körner und Schlesinger scheint der Plexus hypogastricus nebst den aus ihm hervorgehenden Nn. spermatici alle oder doch die wichtigsten Bewegungsnerven für den weiblichen Genitalapparat zu enthalten (nach Körner, Obernier und Schlesinger verlaufen auch in den Sacralnerven excitomotorische Fasern des Uterus, während dagegen Frankenhaeuser die Sacralnerven als Hemmungsnerven ansieht). Den genannten Autoren gegenüber fasst Kehrer ausschliesslich die Sacralnerven als Bewegungsnerven auf; Reizung des Plexus hypogastricus fand derselbe für den Uterus unwirksam. Nach den neuesten Untersuchungen dieses Gegenstandes von v. Basch und Hofmann wirkt die Reizung des Plexus hypogastricus resp. der Nn. hypogastrici und der den Nn. erigentes entsprechenden Nerven in antagonistischer Weise auf die Uterus-Bewegung: durch jene wird der Cervix uteri nach vorn geneigt, durch diese zurückgeschoben, je nachdem entweder die Rings- oder die Längenmusculatur des Uterus in Contraction versetzt wird. Beide Nervenbahnen sollen auch antagonistisch auf die Uterus-Gefässe einwirken, die ersteren verengernd, die letzteren dilatirend. — Nach Oser und Schlesinger befindet sich das Reflexcentrum für die Erregung der motorischen Uterus-Nerven nicht im Rückenmark, sondern im Gehirn; nach Durchschneidung des Halsmarks zwischen Atlas und Occiput bleibt die centrale Reizung durchschnittener Rückenmarksnerven oder des Vagus ohne Einfluss auf die Entstehung von Uterus-Contractionen.

Auf die mit dem Geburtsacte zusammenhängenden abnormen Bewegungserscheinungen des Uterus — wohin namentlich die verschiedenen Grade sogenannter Wehenschwäche (Trägheit, Atonie, Paralyse des Uterus) und die Krampfwehen (Strictur, Tetanus des

Uterus) gehören — kann hier nicht eingegangen werden. Die Entstehung gewisser Menstruations-Anomalien, namentlich sogenannter nervöser Dysmennorrhoe, wird, wie Scanzoni vermuthet, durch reflectorisch hervorgerufene, convulsivische Contractionen des Uterus, besonders des Cervicalcanales, befördert.

An der Vagina werden, abgesehen von der als „Vaginismus" bezeichneten Form reflectorischen Krampfes, zuweilen abnorme Bewegungserscheinungen durch spastische Contractionen der Musculatur des Beckenbodens (Levator ani) beobachtet. Es gehören dahin die als „Penis captivus" beschriebene circuläre Umschnürung des Gliedes während des Coitus, und die Wiederaustreibung des Samens nach dem letzteren, welche in manchen Fällen eine schwer zu beseitigende Ursache von Sterilität abgiebt.

3) Rectum. Die Thätigkeit des Sphincter ani ist, wie Goltz gezeigt hat, eine eigenthümlich rhythmische und wird, gleich der peristaltischen Bewegung des Rectum, von einem im Lumbalmark befindlichen Reflexcentrum hervorgerufen. Die Leitungsbahnen dieser Erregungen sind vorzugsweise in den aus dem 2.—5. Sacralnerven hervorgehenden Aesten des N. pudendohaemorrhoidalis (N. perineus, N. haemorrhoidalis ext.) und in dem sympathischen Plexus haemorrhoidalis zu suchen.

Das Verhältniss der Rectalmusculatur einerseits, des Sphincter ani andererseits muss wahrscheinlich in ähnlicher Weise aufgefasst werden, wie das der austreibenden und zurückhaltenden Muskelkräfte der Blase und Harnröhre. Auf Innervationsstörungen jenes reflectorisch unterhaltenen Muskel-Antagonismus sind daher manche, den Begriffen der Ischurie und der Incontinentia urinae entsprechende Formen von Obstipation und von Incontinentia alvi zurückzuführen, wie sie z. B. bei chronischen Rückenmarkskrankheiten, in den verschiedenen Stadien der Tabes dorsalis, beobachtet werden. Als Krampf des Afters (Spasmus ani, Proctospasmus) werden in der Regel die mit heftigen, brennenden Schmerzen verbundenen Zustände krampfhafter Zusammenziehung des Sphincter angeführt, welche jedoch gewöhnlich durch voraufgegangene Localerkrankungen, namentlich kleine lineare Geschwüre am Afterrande (Fissuren des Anus) bedingt sind. Abgesehen von der Causalbehandlung, hat man in solchen Fällen symptomatisch bald die subcutane Trennung des Sphincter, bald die einfache oder mehrfache Einschneidung des Afterrandes mit Erfolg vorgenommen.

Umgekehrt scheint eine Lähmung des Sphincter, sowie auch einzelner Partien des Levator ani, manchen Fällen von Mastdarm-Vorfall (Prolapsus recti) zu Grunde zu liegen, wie sie namentlich bei kleinen schwächlichen Kindern, nach erschöpfenden Diarrhoeen, Dysenterie u. s. w. beobachtet werden. Gewöhnlich handelt es sich dabei nur um einfachen Vorfall der Schleimhaut, seltener auch um Betheiligung der übrigen Häute des Mastdarms. In solchen Fällen, die wir als paralytischen Prolapsus recti bezeichnen könnten, zeigt

sich, abgesehen von der mechanischen Reduction und Retention, zur Verhütung von Recidiven die Anwendung subcutaner Strychnin-Injectionen in der Nähe des Afters oft von hervorragendem Nutzen.

II. Krankheiten des Rückenmarks und seiner Häute.

Erkrankungsformen der Rückenmarkshäute.

Anämie und Hyperämie.

Von den Häuten des Rückenmarks besitzt bekanntlich, wie von denen des Gehirns, die Pia den grössten Gefässreichthum; von ihr aus dringen die Gefässe in das Rückenmark selbst in ähnlicher Weise ein, wie von der Pia des Gehirns aus in die Substanz der Hirnrinde. Auch sind die Gefässe hier wie dort von den, allerdings noch theilweise bestrittenen perivasculären Lymphräumen (Robin, His) umgeben. Die Dura des Rückenmarks enthält ausser den eintretenden Arterien namentlich zahlreiche, zu Plexus geordnete Venen, welche den freien Raum zwischen dem äusseren Blatte der Dura und der Innenfläche des Wirbelcanals fast allenthalben ausfüllen. Die Nerven der Pia-Gefässe werden von den, aus Zweigen der austretenden Spinalnervenstämme und aus sympathischen Zweigen zusammengesetzten Nn. sinuvertebrales geliefert.

Anämie der Rückenmarkshäute findet sich bei Sectionen fast immer nur partiell, indem namentlich die Pia mater gefässärmer erscheint, nur die grösseren longitudinal verlaufenden Zweige deutlich injicirt hervortreten lässt, während dagegen die Venenplexus der Dura auch in solchen Fällen häufig stark und sogar in abnormer Weise gefüllt sind. Die Anämie der Pia ist constant mit mehr oder weniger ausgesprochener Anämie des Rückenmarks, namentlich der grauen Substanz desselben, verbunden, und die diesen Zuständen entsprechenden clinischen Symptome sind unzweifelhaft vorzugsweise auf Rechnung der medullären Anämie zu setzen. Dahin gehören namentlich gewisse Formen paraplegischer Lähmung, welche wir bei den ischämischen, anämischen und functionellen Lähmungen (Band I, p. 205—208, p. 216 ff.) bereits ausführlich betrachtet haben; vielleicht auch manche excentrische Neuralgien, und ein Theil derjenigen Erscheinungen, welche die noch so dunkeln Krankheitsbilder des Nervosismus, der Spinalirritation und der Hysterie ausmachen. Wenigstens ist in vielen derartigen Fällen, bei denen ja Sectionen naturgemäss nur ausnahmsweise vorkommen, ein Zusammenhang mit mehr oder weniger hochgradiger Chloro-Anämie („nosohémie chlorotique“ Bouchut) nicht zu verkennen.

Hyperämie der Rückenmarkshäute ist ein bei Sectionen äusserst häufiger Befund, dessen pathologische Dignität jedoch dadurch sehr verringert wird, dass er nur in den selteneren Fällen einen Schluss auf die während des Lebens vorhandene Blutvertheilung gestattet. In zahlreichen Fällen handelt es sich offenbar nur um cadaveröse Stauungserscheinungen, wofür nach der gewöhnlichen Lage der Leichen die Gefässe des Rückenmarks ein besonders günstiges Terrain darbieten. Derartige Fälle lassen sich jedoch, namentlich wenn einige Zeit vergangen ist, durch die reichliche Imbibition der Theile mit ausgetretenem Blutfarbstoff und die weiteren Fäulnissveränderungen meist unterscheiden. Bei sehr ausgesprochener Hyperämie der Häute findet man, ausser der starken Blutüberfüllung der venösen Plexus der Dura, auch die Pia-Gefässe erweitert, häufig geschlängelt, und mit kleinen capillaren Blutpunkten oder Ecchymosen umgeben; zugleich sind in solchen Fällen oft mehr oder weniger reichliche Transsudationen in die interarachnoidalen Räume (vermehrte Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit in denselben) vorhanden. Auch die zuweilen vorkommenden Befunde arterieller Ectasien (Lenhossek) lassen sich wohl auf intra vitam entstandene, fluxionäre Hyperämien beziehen. — Sehr häufig finden sich diese Erscheinungen nur partiell, und zwar besonders in der Gegend der Cervical- oder Lumbalanschwellung, weit seltener im dazwischenliegenden Dorsaltheil. Diffuse oder allgemeine Hyperämie der Rückenmarkshäute ist ein öfterer Befund bei fieberhaften Allgemeinkrankheiten, namentlich bei den infectiösen Fiebern (Ileotyphus, Puerperalfieber u. s. w.), worauf bereits bei Besprechung der nach acuten Krankheiten zurückbleibenden Lähmungen hingewiesen wurde; ebenso bei gewissen dyscrasischen Affectionen (Pellagra, Beri-Beri) und bei Intoxicationen, welche ebenfalls von paraplegischen Störungen begleitet erscheinen. Während man hier, wie auch in einer Reihe sogenannter functioneller oder neurolytischer Lähmungen, die Hyperämie der Häute und die meist gleichzeitige Hyperämie des Rückenmarks vielfach als Ursache der bei Lebzeiten vorhandenen paraplegischen Symptome angenommen hat, scheint dagegen bei gewissen convulsivischen Neurosen, namentlich bei Tetanus, Hydrophobie, in manchen Fällen von Tetanie und Chorea, ein gerade entgegengesetztes Verhältniss stattzufinden. Die Hyperämie der Rückenmarkshäute, welche bei diesen Neurosen angetroffen wird, namentlich die strotzende Blutfülle der Venen, ist wahrscheinlich nicht als Ursache, vielmehr als Folgezustand der voraufgegangenen anomalen Muskelaction, als Theilerscheinung der durch sie bedingten schweren Circulationsstörung zu betrachten. Die Aufstellung fester, dem Befunde einer congestiven oder Stauungs-Hyperämie in den Rückenmarkshäuten vermeintlich entsprechender Krankheitsbilder ist unter diesen Umständen gänzlich illusorisch.

Entzündung der Rückenmarkshäute (Meningitis spinalis).

Wir haben hier als selbständige, wenn auch häufig combinirt vorkommende Erkrankungsformen die Entzündungen der Dura (Pachymeningitis spinalis) und die der weichen Rückenmarkshäute, der Arachnoidea und Pia (Leptomeningitis spinalis) zu unterscheiden.

I. Pachymeningitis spinalis.

Entzündungeu der Dura können entweder das äussere, der Innenfläche des Wirbelcanals fest anhaftende Blatt desselben (das innere Periost der Wirbel), oder das innere, von jenem durch eine fett- und gefässreiche Zellgewebsschicht getrennte Blatt, die eigentliche fibröse Hülle des Rückenmarks, vorzugsweise treffen. Die Unterscheidung einer Pachymeningitis (spinalis) externa und interna ist dadurch gerechtfertigt. Indessen ist bei den als Pachymeningitis externa beschriebenen Zuständen offenbar meist das zwischen Dura und Wirbelcanal liegende Zellgewebe wesentlich betheiligt, so dass für dieselben die Bezeichnung Perimeningitis (Albers) oder Peripachymeningitis spinalis (Traube) sehr passend gewählt ist.

Pachymeningitis externa (Peripachymeningitis). Es handelt sich in den hierhergehörigen Fällen meist um acut oder subacut verlaufende, exsudative Entzündungen, wobei die Exsudation an der äusseren, dem Knochen zugekehrten Fläche der Dura oder in dem perimeningealen Gewebe vorzugsweise stattfindet; seltener um schleichend verlaufende, nicht exsudative Processe. Die Entzündung kann in beiden Fällen bald circumscript, auf das Gebiet einzelner oder weniger Wirbel beschränkt, bald diffus, selbst in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks auftreten. Während bei der chronischen Peripachymeningitis die Dura im Umfange der erkrankten Zone getrübt, verdickt, durch bindegewebige Adhäsionen an den Knochen angelöthet erscheint, findet man dagegen bei der acuten exsudativen Form die Dura heerdweise oder in grösserem Umfange vom Knochen abgehoben, geröthet und blutig-serös infiltrirt; spärlichen oder reichlicheren Eitererguss zwischen Dura und Wirbeln, oder in dem die Blätter der Dura trennenden Zellgewebe: zuweilen auch vascularisirte pseudomembranöse Auflagerung an der inneren freien Fläche der Dura. Oefters erstreckt sich der Krankheitsprocess auf die weichen Häute oder gar auf das Rückenmark fort; es kann dies bei eiteriger Peripachymeningitis geschehen, indem ein Durchbruch des Eiters nach dem Arachnoidalraum oder Entwickelung vun Senkungsabscessen stattfindet, oder auch durch Eintrocknung des Eiters zu einer käsigen, dicken Masse, welche in

manchen Fällen Compression und secundäre Degeneration des Rückenmarks herbeiführt. — Was die Aetiologie dieser Processe betrifft, so werden dieselben in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle offenbar von aussen, und zwar von den Wirbeln her fortgeleitet, namentlich bei traumatischen Verletzungen und bei den zu Caries führenden Entzündungen der Wirbelkörper und Wirbelgelenke. In solchen Fällen ist die Entzündung der Dura in der Regel eine localisirte, auf den primär erkrankten Abschnitt der Wirbelsäule beschränkte. Weit seltener als von den Wirbeln können auch von benachbarten Weichtheilen ausgehende Entzündungen auf das äussere Blatt der Dura und das perimeningeale Gewebe übergreifen, wie dies mehrfach bei phlegmonösen Zellgewebseiterungen, namentlich am Halse (Mannkopf), bei eitriger Psoitis (Traube), Decubitus (Duchek) und bei Peripleuritis (Leyden), ferner auch experimentell auf Grund von Neuritis migrans (vgl. Bd. I, p. 219) beobachtet wurde. Während es in diesen Fällen zu acuten, exsudativen Entzündungen mit fieberhaften Allgemeinerscheinungen und meist sehr ungünstigem Verlaufe zu kommen pflegt, scheint dagegen in anderen Fällen, namentlich im Gefolge chronischer Erkrankungen der Brust- und Unterleibsorgane, mehr die leichtere, exsudatfreie, nur zu adhäsiver Verklebung führende Form (Peripachymeningitis chronica) aufzutreten. Die Symptome sind unter allen Umständen wesentlich die des Grundleidens; die Entzündung der Dura als solche allein bewirkt höchstens zu den übrigen Erscheinungen noch hinzukommende oder gesteigerte Schmerzhaftigkeit im Bereiche der erkrankten Zone, da die Dura des Rückenmarks gleich der des Gehirns auch im Normalzustande deutliche Empfindlichkeit darbietet. Prognose, Verlauf und Behandlung sind ebenfalls von der Beschaffenheit des Grundleidens oder von den hinzutretenden Complicationen (Secundäraffection des Rückenmarks) abhängig.

Pachymeningitis interna. Auch hier haben wir es theils mit acuten, exsudativen Formen zu thun, welche sich wesentlich durch pseudomembranöse Auflagerungen auf die Innenfläche der Dura, oder durch einen zwischen diese und die Arachnoidea gesetzten Erguss charakterisiren — oder mit chronischen, zu Verdickung und adhäsiver Verklebung tendirenden Zuständen. Bei den letzteren ist die Innenfläche der Dura häufig getrübt und verdickt, durch Neubildung eines reichlichen, von Kernen und Gefässen durchsetzten Bindegewebes. Diesen chronischen Formen der Pachymeningitis interna kann auch der nicht seltene, namentlich im höheren Alter vorkommende Befund kleiner, weichlicher, hirnsandähnlicher Körnchen und knorpelartiger, zuweilen verknöcherter Platten an der Innenfläche der Dura (besonders im Dorsal- und Lumbaltheil) zugezählt werden. Irgendwelche pathologische Bedeutung ist demselben wohl nicht beizumessen. Eine beträchtliche Verdickung der Dura mit hervorragender oder selbst ausschliess-

licher Betheiligung des inneren Blattes derselben liegt auch der seltenen, neuerdings als Pachymeningitis cervicalis hypertrophica beschriebenen Erkrankung zu Grunde. — Bei den mehr acuten Formen der Pachymeningitis interna findet sich meist eine in frischen Fällen leicht abziehbare, rostbraune, in älteren Fällen fest anhaftende, derbe, gelbröthliche, deutlich vascularisirte Pseudomembran der inneren Fläche der Dura in verschiedener Ausdehnung anliegend. Häufig ist dieselbe von grösseren und kleineren Blutergüssen oder Pigmentanhäufungen durchsetzt, auch die Flüssigkeit im Arachnoidalraum blutig gefärbt (Pachymeningitis interna haemorrhagica). Dieser Zustand kommt fast ausschliesslich in Verbindung mit gleichartigen Processen in der Schädelhöhle (Pachymeningitis cerebralis interna haemorrhagica), besonders bei Geisteskrankheiten, Alcoholismus, zuweilen auch auf Grund traumatischer Schädlichkeiten, z. B. nach einer durch Fall bedingten Schädelfissur (Leyden) zur Beobachtung. Symptome und Verlauf entsprechen auch hier dem Grundleiden oder den vorhandenen Complicationen.

Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Unter diesem Namen haben zuerst Charcot und Joffroy (1869) eine bisher nur im Cervicaltheil beobachtete Entzündungsform der Rückenmarkshäute, namentlich des inneren Blattes der Dura, mit secundärer Betheiligung des Rückenmarks und der austretenden Nervenwurzeln beschrieben. Anatomisch ergiebt sich dabei eine sehr beträchtliche, geschwulstartige Verdickung der Häute, wodurch der Inhalt des Wirbelcanals in diesem Umfange ein spindelförmig verbreitertes Aussehen gewinnt; zugleich ist derselbe häufig an seiner vorderen Fläche mit dem die Wirbelkörper überziehenden fibrösen Ligamente daselbst verwachsen, was jedoch nach Joffroy stets als ein secundärer Vorgang anzusehen ist. Auf Querschnitten zeigen sich auch Adhäsionen zwischen der Dura und den weichen Häuten; ferner ergiebt sich dabei, dass die (zuweilen 6—7 Mm. betragende) Verdickung der Rückenmarkshäufe vorzüglich von der Dura, und zwar namentlich von dem inneren Blatte derselben ausgeht. Das neugebildete Gewebe von derber Beschaffenheit und faserigem, deutlich concentrischem Aussehen besteht microscopisch aus Bündeln fibrösen Bindegewebes, die eine concentrische Schichtung und spindel- oder sternförmige Interstitien erkennen lassen, mit vermehrten und stark verdickten Gefässen. Gewöhnlich ist die Entzündung der Häute eine rein hypertrophische; selten (und wohl nur secundär) kommt es zu anderweitigen Entzündungsproducten oder zu Extravasaten. Dagegen entwickelt sich fast immer consecutiv eine heerdweise Myelitis chronica, die mehr oder weniger die ganze Dicke des Rückenmarks einnimmt, und sich vom Halstheile aus in Form auf- und absteigender Degenerationen, nach unten besonders in den Vorderseitensträngen, nach oben in den Goll'schen Keilsträngen fortsetzt. Die das hypertrophische Gewebe durchsetzenden Nervenwurzeln verfallen durch Compression zuweilen einer, bis zu fast vollständigem Verschwinden der Fasern fortschreitenden Atrophie. — Auf diesen regionären Veränderungen des Rückenmarks und der Nervenwurzeln beruht die erhebliche clinische Bedeutung des in Rede stehenden Leidens, namentlich seine Beziehung zu gewissen, deuteropathischen Formen der progressiven Muskelatrophie und der progressiven Bulbärparalyse. Symptomatisch characterisirt sich das Leiden in der ersten Zeit besonders durch spontane, als zusammenschnürend bezeichnete, bei Bewegungen gesteigerte Schmerzen in der Nackengegend und durch ausstrahlende, paroxysmatisch verstärkte Schmerzen im Kopfe und den oberen Extremitäten, sowie auch durch anderweitige excentrische Sensibilitätsstörungen (cutane Paralgien und Hypästhesien, Gelenk-

schmerzen); später durch zunehmende Störungen der Motilität und der Muskelernährung, besonders an den oberen Extremitäten, wozu sich zuweilen auch partielle Contracturen, sowie die früher geschilderten Formen irritativer Trophoneurosen der Haut u. s. w. gesellen. Das Leiden wurde bisher ausschliesslich bei Erwachsenen beobachtet; die Aetiologie ist ganz unbekannt, in einzelnen Fällen scheinen Erkältungen und Durchnässungen einzuwirken. Die Prognose ist im Allgemeinen ungünstig, doch scheint in einzelnen Fällen der Process auf einem früheren Stadium rückgängig werden zu können, ehe es zur ausgebreiteten Entzündung und Degeneration des Rückenmarks gekommen (O. Berger): allerdings fehlt in solchen Fällen das die Diagnose sichernde Sectionsergebniss. Jedenfalls ist der Verlauf meist ein sehr langsamer (5 bis 15 Jahre); auch kommen zeitweise Stillstände und spontane Besserungen vor. Therapeutisch sind in der ersten Zeit resorptionsbefördernde Mittel (Jodkalium), Hautreize, kühle Bäder und Douchen zu versuchen; im Uebrigen ist die Behandlung eine wesentlich palliative, gegen die Schmerzen, die später auftretenden Motilitätsstörungen und Atrophien u. s. w. gerichtet.

2. Leptomeningitis spinalis.

Von einer Entzündung der Arachnoidea (Arachnitis spinalis) kann als selbständigem Leiden nicht wohl die Rede sein; vielmehr ist dieselbe stets nur entweder mit Entzündungen der Pia oder auch des inneren Blattes der Dura verbunden. Dagegen sind Entzündungen der Pia, welche wir als Leptomeningitis spinalis im engeren Sinne bezeichnen können, ausserordentlich häufig, und zwar kommen dieselben theils in acuter, exsudativer, theils in chronischer Form vor, bei deren Einzelschilderung wir aber von den mit analoger Veränderung an den weichen Gehirnhäuten einhergehenden Formen einstweilen absehen.

Leptomeningitis acuta. Bei den acuten Entzündungen der weichen Rückenmarkshäute, besonders der Pia, findet man die letztere anfangs rosig oder dunkel röthlich injicirt, oder von kleinen, punktförmigen Extravasaten durchsetzt, verdickt und von derber Consistenz; in späteren Stadien erweicht und von schmutziggelbweisser oder gelbgrauer Färbung. Beim Vorhandensein grösserer Mengen von freiem Exsudat findet sich dasselbe bald von mehr flüssiger, seröser oder serös-fibrinöser, bald von geronnener oder eingedicktem Eiter ähnlicher Beschaffenheit besonders in dem Subarachnoidalraum, zwischen Pia und Arachnoidea; zuweilen auch in Form ausgedehnter croupöser Pseudomembranen auf der Oberfläche der Pia. Die Arachnoidea ist dabei mehr oder weniger intensiv betheiligt; ihr Gewebe erscheint getrübt, infiltrirt, die in ihren Maschen angesammelte Spinalflüssigkeit getrübt, von sanguinolenter Beschaffenheit oder von geronnenen Faserstoffflocken durchsetzt, oder geradezu eiterig. In zahlreichen Fällen wird das Rückenmark secundär ergriffen, dasselbe ist namentlich an seinem hinteren Umfange hyperämisch, stark injicirt und erweicht, oder ödematös, in anderen Fällen dagegen anscheinend normal, oder selbst von abnorm blassem und blutleerem Aussehen und (durch Compression seitens der verdickten Häute) leicht geschrumpft. Fast immer

sind die austretenden Nervenwurzeln innerhalb der erkrankten Zone ernstlich betheiligt. — Die acuten Entzündungen der weichen Häute sind bald partiell, namentlich auf die abhängigen Partien, die Gegend des Lumbaltheils, beschränkt — bald treffen sie das Rückenmark fast in seiner ganzen Ausdehnung ziemlich gleichmässig, oder erstrecken sich sogar durch das For. occipitale in die Schädelhöhle hinein und sind mit ebenfalls diffusen, exsudativen Entzündungsprocessen der Pia und Arachnoidea cerebralis verbunden. Gewöhnlich ist die Entzündung an dem hinteren Umfange des Rückenmarks weit stärker als an der vorderen Seite; namentlich ist dies der Fall bei denjenigen Entzündungsformen, die sich von der Schädelbasis aus auf die Rückenmarkshäute fortsetzen, wie z. B. bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis, ferner nach Traumen der Schädelbasis und in einzelnen Fällen von Meningitis tuberculosa, bei welcher letzteren überdies meist nur der Halstheil des Rückenmarks mit afficirt wird (vgl. „Erkrankungen der Gehirnhäute“).

Abgesehen von den letzterwähnten Formen traumatischer, tuberculöser, und epidemischer Meningitis cerebro-spinalis kommen acute Entzündungen der weichen Rückenmarkshäute zuweilen durch Fortpflanzung von benachbarten Organen oder Geweben (z. B. von den Wirbeln und der Dura bei Traumen der Wirbelsäule, bei Wirbelcaries; ferner bei Decubitus, perforirenden phlegmonösen Abscessen, Lungencavernen u. s. w.) zu Stande. Häufiger entwickelt sich die acute Leptomeningitis spinalis im Zusammenhange mit anderweitigen fieberhaften Krankheitszuständen, Pneumonien, namentlich mit acuten Infectionskrankheiten (Scarlatina, Ileotyphus, Diphtheritis, auch Puerperalfieber, Masern). In anderen Fällen tritt das Leiden ohne nachweisbare Ursache, oder unter dem Einflusse schwerer atmosphärischer Schädlichkeiten (Erkältungen, Durchnässungen etc.) auf; auch übermässige Anstrengung, plötzliche Unterdrückung gewohnter Secretionen, namentlich Cession der Menses werden als Anlässe beschuldigt. Eine häufig in Rechnung zu ziehende Ursache dürfte wohl bei manchen Formen heerdweise begränzter, besonders am Lumbaltheile ausgesprochener Leptomeningitis spinalis und gleichzeitiger Myelitis in einer ascendirenden Neuritis migrans und dem Uebergreifen derselben auf die Einmündungsstelle der zugehörigen Nervenwurzeln gesucht werden.

Die Symptome der nicht mit Erkrankungen der Hirnhäute complicirten, acuten Leptomeningitis spinalis bestehen anfangs vorzüglich in örtlicher Schmerzhaftigkeit, welche sowohl spontan, wie auch bei Bewegungsversuchen, weniger constant bei Palpation der Wirbelfortsätze in der erkrankten Region hervortritt, und sich zeitweise zu äusserster Heftigkeit steigert. Mit diesen örtlich empfundenen verbinden sich häufig auch durch Reizung der hinteren Nervenwurzeln bedingte ausstrahlende Schmerzen, längs der Intercostalnerven oder in den Extremitäten, nebst anderweitigen Paral-

gien und cutanen Hyperalgien. In ähnlicher Weise kommt es durch Mitbetheiligung der vorderen Wurzelfaserung zu motorischen Reizerscheinungen, erhöhter Rigidität der Muskeln, die namentlich an den Nackenmuskeln und den Streckern der Wirbelsäule oft in sehr ausgesprochener Weise hervortritt, vereinzelten clonisch-tonischen Zuckungen, oder andauernden Muskelspannungen und Contracturen. Lähmungserscheinungen treten dagegen erst verhältnissmässig spät und nur in denjenigen Fällen hervor, wo die Entzündung zu bedeutender Exsudation oder pseudomembranöser Auflagerung und zu Compression der Medulla geführt hat. Ein mässiges Fieber ist zuweilen von Anfang an vorhanden, während stärkere und characteristische febrile Erscheinungen fast nur in den mit Meningitis cerebralis oder mit anderweitigen entzündlichen Affectionen complicirten Formen beobachtet werden. Wo derartige Complicationen nicht vorliegen, wird daher das Leiden in seinen Anfangsstadien öfters übersehen oder kaum beachtet, indem die Beschwerden der Kranken als einfacher Muskel- oder Gelenkrheumatismus, Lumbago u. dgl. abgefertigt werden. Der Verlauf ist in den ungünstigen Fällen meist ein ziemlich rascher; unter Zunahme der Lähmungserscheinungen, die sich auch auf die Respirationsmuskeln forterstrecken, erfolgt im Laufe der ersten bis dritten Krankheitswoche der Tod asphyktisch; in anderen Fällen wird der letale Ausgang durch das Grundleiden oder durch hinzutretende Complicationen, Cystitis, Decubitus u. s. w. veranlasst. Keineswegs selten jedoch nimmt das Leiden einen protrahirteren Verlauf, und endet entweder in allmälige, langsam zu Stande kommende, häufig unvollständige Genesung, oder geht in die Symptome der chronischen Entzündungsform der Häute, resp. des Rückenmarks, über. Diesen relativ günstigen Verlaufsweisen entspricht anatomisch ein Rückgängigwerden des entzündlichen Processes mit Resorption des gesetzten Exsudates, oder allmälige Eintrocknung des letzteren, wobei dasselbe als eine dicke käsige Masse zwischen den meist verdickten oder noch anderweitig veränderten Häuten zurückbleibt.

Therapeutisch ist, abgesehen von der Behandlung des Grundleidens oder vorhandener Complicationen, im Anfange die energische Anwendung örtlicher Blutentziehungen und der Kälte vor allen Dingen geboten. Letztere kann sehr zweckmässig in Form des Chapman'schen Schlauches applicirt werden, der überhaupt in der Localtherapie der Rückenmarkskrankheiten eine noch nicht genügend anerkannte Bedeutung beansprucht. Weit weniger ist von der Anwendung hautreizender Mittel (Jodtinctur, Vesicantien etc.) an den Seiten der Wirbelsäule oder den Einreibungen grauer Salbe u. dgl. zu erwarten. Innerlich sind nach Umständen leichtere oder stärkere Abführmittel, auch Calomel, zweckmässig, um auf die Gefässe der unteren Rückenmarksabschnitte depletorisch zu wirken. Aus ähnlichem Grunde ist auch die vermehrte Anregung der Harn-

und Schweisssecretion, namentlich der letzteren, durch geeignete Mittel (Pilocarpin) zu empfehlen, falls keine Contraindicationen dafür vorliegen. Als Palliativmittel ist besonders zur Bekämpfung der heftigen Schmerzen und der Hyperalgien die intercurrente Anwendung subcutaner Morphium-Injectionen vorzüglich geeignet. Beim Uebergange in chronische Entzündungsformen ist von kalten und lauwarmen Bädern (Kaltwassercuren; Sool-, Moor- und Schwefelbädern) im Verein mit einer tonisirenden Diät und Medication das Meiste zu erwarten.

Leptomeningitis chronica. Bei den chronischen Entzündungen der weichen Häute findet man das Gewebe derselben getrübt oder schwielig verdickt, die Häute sowohl unter einander wie auch mit dem inneren Blatte der Dura durch mehr oder weniger feste und ausgedehnte Adhäsionen verwachsen; die Gefässe, namentlich die Venen, an den weichen Häuten wie auch an der Oberfläche der Dura sclerotisch verdickt und erweitert. An der Arachnoidea bemerkt man häufig die schon erwähnten fibrösen knorpelartigen, oder durch Einlagerung von Kalksalzen verknöcherten Platten, deren pathologische Dignität übrigens noch sehr zweifelhafter Natur ist. Die chronischen Entzündungen der Häute treten meist partiell, in einzelnen oder multiplen, begränzten Heerden auf; sie umfassen, gleich den acuten, vorzugsweise die hintere Fläche des Rückenmarks, und sind gewöhnlich mit chronischer Entzündung des letzteren (Sclerose), namentlich in den Hintersträngen, oder mit einfacher, nicht-entzündlicher Atrophie durch Compression der Medulla verbunden. — Die Ursachen der chronischen Leptomeningitis sind wenig bekannt; in manchen Fällen handelt es sich wohl auch hier um Ausbreitung chronischer Entzündungsprocesse von benachbarten Organen, oder um eine chronisch verlaufende Neuritis ascendens; öfters scheint die Rückenmarkserkrankung (Sclerose der Hinterstränge) das Primäre zu sein und die Erkrankung der Häute erst secundär hinzuzutreten, während in anderen Fällen der umgekehrte Verlauf stattfindet (vgl. Tabes dorsalis). Manchen, namentlich mit circumscripter sehniger Induration einhergehenden Formen von chronischer Leptomeningitis spinalis scheint, gleich den analogen Veränderungen der Hirnhäute, constitutionelle Syphilis zu Grunde zu liegen. — Die Symptome entsprechen, abgesehen von den Fiebererscheinungen, im Allgemeinen denen der acuten Leptomeningitis, da sie wesentlich durch die Betheiligung der austretenden Nervenwurzeln und des Rückenmarks bedingt sind. Wo diese Betheiligung fehlt, können die Symptome so geringfügig sein, dass der Process als solcher überhaupt nicht erkannt, höchstens dunkel vermuthet wird. Es sind dann oft nur flüchtige, nicht genau localisirbare oder den Ort wechselnde Schmerzen im Rücken, die zuweilen spontan exacerbiren oder durch Bewegungen, Druck auf einzelne Wirbelfortsätze u. s. w. verstärkt werden, vorhanden. Manche Formen sogenannter Spinalirritation, und die zeitlich oft se

ausgedehnten, diagnostisch unsicheren, oder gänzlich latitirenden Vorstadien vieler Fälle von disseminirter Sclerose und Tabes dorsalis sind wahrscheinlich hierher zu beziehen. In den der Erkenntniss zugänglichen Fällen ist die Anwendung resorptionsbefördernder Mittel (Mercurialien, Jodkalium), vor Allem aber der Gebrauch von Kaltwassercuren und Thermalbadecuren, namentlich kohlensäurehaltigen Soolbädern (Rehme, Nauheim) oft von unläugbarem, wenn auch in der Regel nicht andauerndem Nutzen.

Bluterguss in den Rückenmarkshäuten (Haematorrhachis).

Abgesehen von den früher erwähnten Ecchymosen, die im Gefolge stark entwickelter Hyperämien, ferner bei Pachymeningitis haemorrhagica und auch bei exsudativer Leptomeningitis zuweilen angetroffen werden, sind Blutergüsse in den Rückenmarkshäuten (spinale Haemorrhagia meningea) ein relativ seltener Befund — ungleich seltener als die entsprechenden cerebralen Erkrankungsformen. Der Bluterguss findet sich dabei bald in dem perimeningealen Gewebe, zwischen den Wirbeln und der dura mater oder zwischen beiden Blättern der letzteren, bald zwischen den Häuten selbst, namentlich in den Räumen der Arachnoidea (Haematorrhachis im engeren Sinne). Die Blutergüsse an der Aussenfläche und im Sacke der Dura, deren Zustandekommen durch die hier vorhandenen reichlichen Venenplexus begünstigt wird, haben gewöhnlich eine traumatische Ursache, Fracturen, Luxationen, oder schwere Erschütterungen der Wirbelsäule; in anderen Fällen sind sie das Resultat intensiver Hyperämien, wie sie u. A. durch längere Zeit andauernde, heftige Allgemeinkrämpfe (Tetanus, Hydrophobie, auch Eclampsie und Chorea) hervorgebracht werden. Dahin gehören die meningealen Blutergüsse, welche man in grosser Ausdehnung namentlich bei Trismus neonatorum, aber auch bei rheumatischem und traumatischem Tetanus der Erwachsenen angetroffen hat, und früher irrthümlich als Ursache der tetanischen Erscheinungen auffassen zu müssen glaubte. Aeusserst selten werden umfangreiche Blutergüsse durch ein von aussen her in den Wirbelcanal eingedrungenes Aneurysma veranlasst. Dahin gehört der berühmte Fall von Laennec, in welchem 24 Stunden vor dem Tode plötzlich Paraplegie auftrat; die Section ergab ein Aneurysma der Aorta descendens, welches die Wirbelkörper zwischen der linken 7. und 8. Rippe gänzlich zerstört und eine mehr als drei Linien breite Communicationsöffnung zwischen dem Wirbelcanal und dem aneurysmatischen Sacke hergestellt hatte.

Blutungen in den Arachnoidalraum und in das Gewebe der Pia, gewöhnlich mit analogen Veränderungen an den Gehirnhäuten

verbunden, kommen zuweilen bei Neugeborenen, die asphyktisch zu Grunde gehen, in grosser Ausdehnung vor, sind aber auch hier wahrscheinlich nicht. wie man früher glaubte, als Todesursache — vielmehr als Folge der Respirations- und damit zusammenhängenden Circulationsstörung zu betrachten. Ueberdies ist hier, wie in manchen anderen Fällen von Haematorrhachis die Anfüllung des Arachnoidalraums mit Blut wahrscheinlich zum Theil durch Abfluss des letzteren von der Schädelhöhle in den Wirbelcanal veranlasst. Doch können auch obstetricale Eingriffe inter partum direct durch Zerrung der Wirbelsäule zu Haematorrhachis, selbst, wie beobachtet worden, zu Zerreissungen des Rückenmarks führen. Ferner sind spinale, intermeningeale Blutungen ein öfterer Befund in tödtlich verlaufenden Fällen acuter Infectionskrankheiten, namentlich bei den hämorrhagischen Formen der acuten Exantheme (Masern, Variola), und ebenso bei gewissen dyskrasischen, mit Hämorrhagien der Haut und Schleimhäute oder mit hämorrhagischer Diathese überhaupt einhergehenden Krankheitszuständen. Endlich kommen in sehr seltenen Fällen grössere Blutergüsse in den Spinalcanal auch als Folge anderweitiger, namentlich abdomineller Circulationsstörungen (Suppressio mensium) oder als anscheinend selbständiges, uncomplicirtes Leiden ohne nachweisbare Veranlassung, vielleicht auf Grund spinaler Gefässerkrankungen, zu Stande.

Von einem Symptombilde der spinalen Haemorrhagia meningea kann nur in denjenigen Fällen die Rede sein, in welchen rasch zu Stande kommende umfangreiche Blutergüsse eine plötzliche Compression des Rückenmarks herbeiführen, oder die mit gleichzeitiger Zerreissung des Rückenmarks, mit Bluterguss in dasselbe (Haematomyelus) einhergehen. In diesen Fällen sind ausser plötzlich auftretenden heftigen Schmerzen in der Rückengegend die Symptome einer schweren Compression oder ausgedehnten Leitungsunterbrechung des Rückenmarks, vor Allem also Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen in den abwärts gelegenen Körpertheilen von theils irritativem, theils depressivem Charakter vorhanden (vgl. „Haematomyelus“). Der Verlauf ist ein sehr verschiedenartiger. In einzelnen Fällen, namentlich bei gleichzeitiger cerebraler Apoplexia meningea, führte das Leiden äusserst rapid binnen weniger Stunden zu letalem Ausgange; in anderen Fällen erfolgt derselbe langsamer, doch gewöhnlich noch innerhalb der ersten drei oder vier Tage, unter zunehmendem Collaps, seltener in den nächsten Wochen und Monaten, durch secundäre Entzündungen der Häute und der Rückenmarks, Cystitis, Decubitus, oder anderweitige Complicationen. Möglich, obschon nicht direct erweisbar ist der (von Manchen sogar als Regel angenommene) Ausgang in Genesung, resp. langsame Besserung, durch allmälige Resorption des Extravasates. Die Behandlung entspricht im Allgemeinen der des Haematomyelus; in frischen Fällen sind locale

Blutentziehungen und energische Eisapplication, später resorptionsbefördernde Mittel (Mercurialien, Jodkalium), vorsichtige Diaphorese, Purganzen therapeutisch geboten.

Seröser Erguss in den Rückenmarkshäuten (Hydrorrhachis externa).

Das Vorhandensein seröser Flüssigkeit in den Rückenmarkshäuten ist zwar ein sehr häufiger Leichenbefund; man kann sogar sagen, ein regelmässiger, wenn man die normale Anfüllung des Arachnoidalraums mit dem Liquor cerebrospinalis hinzunimmt: allein eben desswegen ist die Gränze des Pathologischen bei diesen Befunden, sowie ihre pathogenetische Bedeutung oft schwer oder gar nicht zu eruiren. Namentlich gilt dies von den als acquirirte Hydrorrhachis externa bezeichneten Zuständen. Fast immer handelt es sich dabei um eine bald circumscripte, bald gleichmässige, diffuse Anhäufung seröser, zuweilen auch sanguinolenter Flüssigkeit im Arachnoidalraum, resp. um Oedem der Pia, wie es namentlich Hyperämien, acute und chronische Entzündungen der Häute nicht selten begleitet, ausserdem aber als Theilerscheinung allgemeiner Hyperämie, bei geschwächten anämischen Individuen, im Endstadium acuter Krankheiten oder chronischer Constitutionskrankheiten und Kachexien (in exquisiter Weise z. B. bei Pellagra, Beri-Beri etc.) auftritt. Häufig ist in solchen Fällen auch Oedem des Rückenmarks und oberflächliche Erweichung desselben vorhanden, oder es bestehen analoge Flüssigkeitsansammlungen innerhalb der Schädelhöhle (Hydrocephalus externus). Man hat gemeint, dass in solchen Fällen durch die normal vorhandenen oder pathologischen Communicationen zwischen dem cerebralen und dem spinalen Arachnoidalraum ein Abfliessen aus Ersterem nach dem Letzteren hin durch natürliche Senkung des Inhalts, vielleicht unter Umständen auch ein Aufsteigen der Flüssigkeit aus dem Wirbelcanal nach der Schädelhöhle hin stattfinde; doch ist ein stringenter Beweis dafür im einzelnen Falle nicht leicht zu liefern. — Nur ausnahmsweise kommt neben der Flüssigkeitsansammlung im Arachnoidalraum auch ein hydropischer Erguss zwischen der Wirbelsäule und der dura mater (Ollivier) vor. — Ueber die angeborene, meist mit Hydromyelus etc. complicirte Form der Hydrorrhachis externa, und deren Beziehungen zu Bildungshemmungen und Spaltungen des Rückenmarks und der Wirbelsäule, vgl. Bildungsfehler des Rückenmarks, Spina bifida. In äusserst seltenen Fällen kommt es bei alleiniger circumscripter Hydrorrhachis externa, ohne Spaltung der Wirbelbögen, zu einer durch die Foramina intervertebralia hindurch prolabirenden, hernienartigen Geschwulst, deren Wandungen durch die Dura und Arachnoidea des Rückenmarks gebildet werden und deren Inhalt durch eine schmale Communicationsöffnung mit dem übrigen Arachnoidalraum zusammenhängt: Missbildungen, welche man den häufigeren analogen Vorkommnissen an den Hirnhäuten entsprechend als Meningocele oder Hydromeningocele spinalis bezeichnet. Da dieselben ihrer Entstehung, Symptomatologie und Behandlung nach von der Spina bifida schwer zu trennen sind, so werden wir bei Besprechung der letzteren darauf zurückkommen.

Tumoren der Rückenmarkshäute.

Abgesehen von denjenigen Fällen, wo Neubildungen von den Wirbeln aus sich auf die häutigen Hüllen des Rückenmarks fortsetzen oder durch die Intervertebrallöcher in den Wirbelcanal hineinwuchern, werden auch von den Häuten selbst oder von dem

perimeningealen Gewebe ausgehende Neubildungen verschiedener Art beobachtet. Das Zellgewebe zwischen Knochen und dura mater kann zuweilen der Sitz lipomatöser und enchondromatöser Neubildungen werden (Virchow). Ebenfalls hier ist gewöhnlich der Sitz von Ecchinococcusblasen; seltener entwickeln sich dieselben im Innern des Arachnoidalraums, wo dagegen Cysticerken öfters angetroffen wurden (Westphal). An der Dura und Pia können solitäre Tuberkel (Lebert), gummöse syphilitische Neubildungen, Fibrome, Cysten, Neurome etc., besonders jedoch Geschwülste malignerer Art (Sarcome, Carcinome, Myxome) zur Beobachtung kommen. Die letzteren Formen sind durch ihre relative Häufigkeit und ihren Verlauf die wichtigsten unter den von den Rückenmarkshäuten ausgehenden Geschwülsten. Allerdings ist in vielen Fällen, die mit Betheiligung des Rückenmarks einhergehen, der Ausgangspunkt der Geschwulstbildung überhaupt nicht mit Sicherheit zu ermitteln.

Nach Lebert kommen auf 11 Fälle von Rückenmarksgeschwülsten 13 an den Rückenmarkshäuten; unter den letzteren gingen 6 von der Dura, 3 von der Pia aus, während in den übrigen der Ursprung unsicher oder ein Hereindringen von aussen in den Wirbelcanal anzunehmen war.

Nach der histologischen Beschaffenheit der Geschwülste überwiegen, wie es scheint, im Ganzen die Sarcome, und zwar bilden dieselben in der Regel kleinere, ziemlich feste, eiförmig gestaltete Geschwülste mit glatter oder höckeriger Oberfläche, die einen grossen Gefässreichthum besitzen und aus zelligen Elementen (kernhaltigen, granulösen Spindelzellen oder jüngeren Rundzellen) in einem mehr oder weniger ausgesprochenen faserigen Grundgewebe bestehen. Auf Querschnitten zeigen die Geschwulstelemente zuweilen eine concentrische Schichtung, auf Längsschnitten eine bündelweise Anordnung (Sarcoma fasciculatum). Nicht selten enthält die Geschwulst kleine Blutergüsse, Pigment oder Cysten. Am häufigsten liegen diese Neubildungen zwischen Arachnoidea und Pia; zuweilen erscheinen dieselben mehrfach, selbst in grosser Zahl, an den Häuten des Rückenmarks und Gehirns und zugleich an den peripherischen Nerven.*) Seltener sind die durch ihre Malignität ausgezeichneten melanotischen Sarcome und Myxosarcome. Eigentliche Carcinome sind ebenfalls seltener, als früher angenommen wurde, da manche Formen des Sarcoms und Myxoms hierhergezogen wurden; doch kommen auch Geschwülste, welche den Character des Encephaloids und des infiltrirten Carcinoms tragen, an den Rückenmarkshäuten primär vor. Häufiger sind die wesentlich aus Schleimgewebe bestehenden Geschwülste (Myxome), obwohl gerade bei diesen — namentlich bei den in der Form des Gliomyxoms auftretenden — der Ursprung noch öfter innerhalb der Rückenmarksubstanz gelegen zu sein scheint.

Ihrem Sitze nach können die meningealen Tumoren an den verschiedensten Stellen der Wirbelsäule vorkommen, sind jedoch an den unteren Abschnitten derselben, im Lumbosacraltheil, weitaus am häufigsten, namentlich wenn wir auch die cystischen, oft zu grösseren Geschwülsten heranwachsenden Neubildungen der Cauda equina hierher rechnen. Demnach scheint die Gegend der Halsanschwellung am meisten befallen zu werden, weniger die Dorsal-

*) Vgl. z. B. die Abbildungen von Sarcome fasciculé bei Lancereaux, atlas d'anatomie pathologique (Paris 1871) pl. 45.

gegend. — In ätiologischer Hinsicht ist, abgesehen von den seltenen Fällen syphilitischer Gummositäten, kaum etwas Brauchbares bekannt; natürlich werden Traumen, Erkältungen u. s. w. als Entstehungsursachen beschuldigt. Die meisten Fälle meningealer Tumoren wurden bisher bei männlichen und im mittleren Lebensalter stehenden Individuen beobachtet.

Die Symptome der verschiedenartigen Meningeal-Tumoren haben, da sie wesentlich durch den auf das Rückenmark und die Wurzeln geübten Druck oder durch secundäre Degeneration dieser Theile bedingt werden, unter sich viel Uebereinstimmendes; andererseits unterscheiden sie sich aus dem nämlichen Grunde oft nicht deutlich von denen anderer, mit allmäliger Compression oder Mitbetheiligung des Marks und der Wurzeln einhergehender Affectionen, z. B. chronischer Entzündungen der Häute. Die ersten und hervorragendsten Erscheinungen sind gewöhnlich Sensibilitätsstörungen, in Form paroxysmenweise ausstrahlender, durchschiessender, oft äusserst vehementer Schmerzen und sonstiger Paralgien, die je nach dem Sitze der Geschwulst bald vorzugsweise oder ausschliesslich die Unterextremitäten, bald auch den Rumpf und die oberen Extremitäten, oder letztere allein betreffen, und offenbar von der Reizung der hinteren Wurzeln, resp. ihrer virtuellen Fortsetzungen im Rückenmark herrühren. Man hat diese „lancinirenden" Schmerzen früher als besonders charakteristisch für carcinomatöse Neubildungen der Wirbel, Häute u. s. w. angetehen, doch scheinen sie bei anderen Geschwulstformen (Sarcomen, Myxomen) in derselben Regelmässigkeit und Intensität vorzukommen. Mit ihnen sind, wie mit anderen neuralgischen Schmerzen, anfangs cutane Hyperalgien, später Hypästhesien und Anästhesien der afficirten Körpertheile häufig verbunden. Weniger constant sind örtliche, spontane, oder durch Bewegung und Palpation der Wirbel etc. hervorgerufene resp. gesteigerte Schmerzen; diese sind, wie es scheint, weit prägnanter bei den von den Wirbeln ausgehenden oder mit secundärer Betheiligung der letzteren einhergehenden Geschwülsten. Die langsam wachsende Compression des Marks charakterisirt sich durch allmälig auftretende Lähmungserscheinungen, gewöhnlich in paraplegischer Form, mit welchen zuweilen Reizerscheinungen (clonische Zuckungen, erhöhte Rigidität, Muskelspannungen und Contracturen) in den gelähmten Theilen abwechseln. Die besonders hervortretende Coincidenz von heftigen lancinirenden Schmerzen mit Lähmung des Unterkörpers hat zu der Bezeichnung „Paraplegia dolorosa" (Cruveilhier) Anlass gegeben. Mit den Motilitätsstörungen verbindet sich oft eine abnorme Steigerung der Reflexerregbarkeit, die ebenfalls von der langsamen Compression oder Degeneration des Rückenmarks abhängig zu sein scheint, und im weiteren Verlaufe allmälig abnimmt oder verschwindet; ferner das auf gleicher Basis beruhende Auftreten der früher geschilderten irritativen Ernährungsstörungen in Haut, Gelenken und Muskeln. Der Verlauf ist ein

sehr chronischer, mehrere und selbst viele Jahre umfassender; doch giebt es auch Fälle, besonders von Carcinom und Myxom, in denen schon sechs bis sieben Monate nach den ersten Symptomen der Tod erfolgte. Der Ausgang ist in den mit Sicherheit diagnosticirbaren Fällen ausnahmslos letal; doch wird dieser Ausgang in sehr verschiedener Weise herbeigeführt: bald (namentlich bei den maligneren Neubildungen) durch allmälig eintretende Consumtion oder durch analoge Processe in entfernteren Organen; bald, bei den Tumoren der Halsgegend, durch fortschreitende Lähmung oder Atrophie der Athemmuskeln; bald endlich in Folge der secundären Rückenmarkserkrankung durch acuten Decubitus und Cystitis. — Der Therapie bieten sich unter diesen Unterständen nur wenige Anknüpfungspunkte. In diagnostisch unsicheren Fällen und beim Verdacht eines syphilischen Ursprunges sind, falls der anderweitige Gesundheitszustand es gestattet, Mercurial- und Schwitzkuren, Jodkalium u. s. w. zu versuchen. Auch in Fällen, die mit grösserer Sicherheit die Annahme einer rasch fortschreitenden malignen Neubildung aufdrängen, ist nach einzelnen anderweitigen Erfahrungen ein Versuch mit Jodkalium in sehr grossen Dosen oder mit Sol. Fowleri nicht zu verwerfen. Im Uebrigen sind wir auf eine rein symptomatische Behandlung, namentlich Bekämpfung der Schmerzen und sonstiger Reizerscheinungen durch die gebräuchlichen Narcotica und Sedativa, angewiesen.

Erkrankungsformen des Rückenmarks.

Bildungsfehler. Amyelie, Hydromyelie, Höhlenbildung im Rückenmark. Spina bifida.

Unter den Bildungsfehlern des Rückenmarks bedürfen diejenigen, mit welchen der Bestand des Lebens von vornherein unvereinbar ist und welche daher nur als Monstrositäten bei todtgeborenen oder doch sehr bald nach der Geburt verstorbenen Fötus beobachtet werden, hier nur einer beiläufigen Erwähnung. Es gehört dahin zunächst der vollständige Mangel des Rückenmarks (Amyelie im engeren Sinne), der in der Regel mit Mangel des Gehirns (Amyelencephalie) verbunden ist. Ob es sich dabei um eine wirkliche Agenesie des Rückenmarks handelt, oder ob das schon gebildete Rückenmark durch hydropische Erweichung während des Fötallebens zum Schwinden gebracht wird, ist wenigstens für diejenigen Fälle zweifelhaft, in welchen man beträchtliche Mengen seröser oder dicker, gallertartiger Flüssigkeit an Stelle des Rückenmarks angehäuft findet. Das Gleiche gilt auch von dem par-

tiellen Mangel des Rückenmarks (Atelomyelie), namentlich dem Defect der oberen Rückenmarksabschnitte, der gewöhnlich mit Anencephalie verbunden, wahrscheinlich als Folge der letzteren vorkommt. Sehr selten findet man das Rückenmark aus zwei nicht verschmolzenen seitlichen Hälften bestehend: ein Zustand, der ebenfalls mit Anencephalie verbunden sein kann, und gleichsam eine in der Entwickelung stehen gebliebene Form der Spina bifida darstellt.

Von grösserer practischer Wichtigkeit sind diejenigen partiellen Bildungshemmungen des Rückenmarks, welche durch congenitale Flüssigkeitsansammlungen im Inneren desselben (Hydromyelus, Hydrorrhachis interna) hervorgebracht werden. Der angeborene Flüssigkeitserguss kann dabei auf den Centralcanal beschränkt sein und somit zu einer pathologischen Erweiterung desselben, zu einer centralen Höhlenbildung im Rückenmark (Syringomyelie) führen — oder, indem die Flüssigkeitsansammlung im Inneren des Rückenmarks auch mit Hydrorrhachis externa und mit angeborenen Spaltungen der Wirbelringe gepaart ist, kommt es zu den weit häufigeren, als Wirbelspalte, Spina bifida, beschriebenen Deformationen.

Die als Syringomyelie bezeichnete Erweiterung des Centralcanals und Anfüllung desselben mit einer einfach serösen oder sanguinolenten Flüssigkeit ist anscheinend zwar in einer Reihe von Fällen congenitalen Ursprungs, in anderen dagegen als abhängig von acuten oder chronischen Krankheitsprocessen des späteren Lebens (Entzündungen, Hämorrhagien, Tumoren des Rückenmarks) zu betrachten. In beiden Fällen hat die Höhlen- oder Röhrenbildung ihren Sitz gewöhnlich vorzugsweise im Cervical- und oberen Dorsaltheil; das den Centralcanal auskleidende Cylinderepitel kann dabei zerstört, oder auch theilweise oder selbst völlig erhalten sein (wie sich denn auch in Fällen mehrfacher Hohlraumbildung bei Erwachsenen zuweilen ein die einzelnen Lumina auskleidendes Cylinderepitel findet). Die congenitale Höhlenbildung durch Hydromyelus fand Leyden in zwei Fällen mit hydrocephalischer Erweichung des Kleinhirns verbunden. — Hinsichtlich der bei Erwachsenen vorgefundenen und mit anderweitigen Rückenmarkskrankheiten zusammenhängenden Syringomyelie sind sehr verschiedene Ansichten aufgestellt worden. Während Einzelne auch in diesen Fällen das Vorhandensein einer congenitalen Deformation annehmen, welche vielleicht durch Druck etc. eine Disposition zu Erweichungen, Blutungen, atrophischen Degenerationen in der Umgebung herbeiführt, sehen die Meisten, und wahrscheinlich mit Recht, hier in der Hohlraumbildung nur ein secundäres Product des ursprünglichen Rückenmarksleidens. In diese Categorie gehören u. A. auch Fälle, wie die von Grimm und von Westphal*) mitgetheilten, wo die Section eine Geschwulstbildung in einzelnen Theilen des Rückenmarks neben einer centralen Höhlenbildung in benachbarten, höher oder tiefer gelegenen Rückenmarksabschnitten nachwies. Die Höhlenbildung scheint hier nicht auf einer einfachen präexistirenden Erweiterung des Centralcanals, sondern auf einer primären Neubildung, mit Erweichung und Verflüssigung der centralen Geschwulstmasse und Verdichtung an der Peripherie derselben, zu beruhen; vielleicht auch auf einer durch die Geschwulst bewirkten Stauung des Lymphstroms, namentlich im Sulcus longitudinalis posterior, wofür u. A. die Versuche von Eichhorst und Naunyn**) sprechen, die durch strecken-

*) Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankh. Band V, Heft 1.
**) Archiv f. exp. Path. und Pharmacol. Bd. II, p. 225.

weise totale Zerquetschung des Rückenmarks bei neugeborenen Hunden eine von der Narbe aus sich aufwärts erstreckende Höhlenbildung mit Flüssigkeitsansammlung im Sulcus longitudinalis post. hervorrufen konnten. Auch in anderen Theilen des Rückenmarks, z. B. in den Hintersträngen [Th. Simon*) können unter gleichen Bedingungen analoge, selbst sehr ausgedehnte Hohlräume entstehen. Eine andere Erklärung dieser erworbenen Höhlenbildungen im Rückenmark ist wahrscheinlich für manche Fälle in chronisch entzündlichen Processen in der Umgebung des Centralcanals (Hallopeau's „sclérose centrale periependymaire") zu suchen (vgl. Myelitis).

Als Rückgrats- oder Wirbelspalte, Spina bifida, bezeichnet man bekanntlich die angeborenen Spaltbildungen der Wirbelringe, die durch eine theilweise ausgebliebene Vereinigung der embryonalen Dorsalplatten bedingt werden. Da das Rückenmark in der früheren Embryonalperiode bis zum Ende des Wirbelcanals hinabreicht, so kann in diesem ganzen Bereiche eine Verwachsung der äusseren Haut mit dem Rückenmark stattfinden, wodurch der Verschluss des knöchernen Rückgrats unmöglich gemacht wird (Cruveilhier). In der Regel sind diese Spaltbildungen mit Flüssigkeitserguss im Rückenmarkscanal oder in den Rückenmarkshäuten (Hydrorrhachis interna und externa) complicirt; es ist daher bei diesem Bildungsfehler fraglich, ob allein die mangelhafte Verknöcherung der Wirbelringe, oder ob vielmehr eine fötale Affection des Rückenmarks und seiner Häute die primäre Veranlassung darbietet.

Man kann, mit Fleischmann, 3 Grade der Spaltbildung unterscheiden: 1) den höchsten Grad, wo der ganze Wirbelring (also Dornfortsatz und B[illegible] bis zu den Querfortsätzen) fehlt; 2) den mittleren Grad, wo die Seitentheile des Wirbelringes zum Theil vorhanden sind und nur nach hinten ein St[illegible] zwischen denselben ausgefallen ist; und 3) den geringsten Grad, wo die Wirbelbogen ganz gut entwickelt sind, aber hinten sich nicht vereinigt haben, so dass eine Spalte von einigen Linien zwischen ihnen verbleibt und statt der Dornfortsätze eine Grube sich findet. Der mittlere Grad ist bei Weitem der häufigste. — Wie der Grad, so ist auch die Ausdehnung der Spalte sehr verschieden; denn während dieselbe sich in der Mehrzahl der Fälle auf einzelne Wirbel beschränkt, hat man in anderen Fällen sogar die Wirbelsäule in ihrer ganzen Länge vom Kreuzbein bis zum Nacken gespalten gefunden, wovon Valsalva, Bidloo, Henry und Fielitz Beispiele anführen. Bei Weitem am häufigsten ist Spina bifida in der unteren Lumbalgegend und an der Grenze zwischen dieser und der Dorsalgegend, demnächst in letzterer; seltener — wenn man die öfters damit confundirten Sacralhygrome abrechnet — am Sacraltheil, noch seltener am Cervicaltheil. Jedoch kann Spina bifida bis hinauf zwischen Hinterhaupt und Atlas, mit Spaltung des hinteren Bogens des letzteren, [illegible] Uebergang zu analogen Missbildungen des Schädels (Encephalocele und Meningocele) zur Beobachtung kommen.

Im Allgemeinen stellt die Spina bifida eine rundliche oder längliche Geschwulst dar, deren Grösse und Gestalt jedoch wesentlich durch die Ausdehnung der Knochenlücke und die Menge der angesammelten Flüssigkeit bestimmt wird. Zuweilen besteht die Geschwulst auch aus 2 Cysten (Brewert[illegible]). Sind die Wirbelbogen noch theilweise vorhanden, so fühlt man oft deutlich [illegible] Kanten, die bisweilen glatt und eben, bisweilen unregelmässig und etwas [illegible] aussen gewandt sind und manchmal sogar einen nach hinten gerichteten Fortsatz (gleichsam ein Rudiment des nicht zu Stande gekommenen Proc. spin[illegible]

*) Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. Band V, Heft 1.

besitzen. Gewöhnlich ist der Tumor von der äusseren Haut bedeckt, die anfangs noch ganz normales Aussehen zeigt, allmälig jedoch sehr dünn und durchsichtig wird und eine bläuliche oder blassröthliche Färbung annimmt. In seltenen Fällen wird die Bedeckung der Geschwulst unmittelbar durch die dünne und gefässreiche Dura gebildet; ja, es kann sogar auch diese fehlen und die Arachnoidea äusserlich vorliegen. — Ueber das Verhalten des Rückenmarks bei Spina bifida verdanken wir namentlich Ollivier werthvolle Untersuchungen. In Fällen, wo ausschliesslich Hydrorrhachis externa besteht, kann das Rückenmark ganz unverändert sein, oder nur secundär, durch den Druck der in seinen Häuten angesammelten Flüssigkeit, eine bis zu völliger Atrophie, Auseinanderdrängung der Faserbündel und Erweichung fortschreitende Abplattung erfahren. Besteht dagegen eine (in der Regel auch mit Hydrocephalus int. verbundene) Hydrorrhachis interna, so findet sich die Compression und Verdünnung des Rückenmarks constant, so dass oft nur eine dünne, die Wände des Sackes auskleidende Schicht desselben zurückbleibt; ja es kann dasselbe bei sehr grosser Spina bifida und reichlicher Flüssigkeitsansammlung bis auf spärliche kleine Faserreste vollständig fehlen. In seltenen Fällen tritt das Rückenmark in den Tumor hinein und bildet also eine dem eigentlichen Gehirnbruch entsprechende Hernie (Myelocele). Die Flüssigkeit des Sackes communicirt oft mit den Hirnventrikeln, zuweilen auch mit den cerebralen Arachnoidalräumen. Der chemischen Untersuchung nach (Bostock, Marcet, Lassaigne, F. Hoppe, Ranke und Andere) besteht der flüssige Inhalt wesentlich aus Wasser, Albumin, und einigen Salzen, unter denen die Natronsalze überwiegen; zuweilen ist ein geringer Blutgehalt vorhanden.

Von der eigentlichen Spina bifida zu unterscheiden sind diejenigen Fälle, wo der Tumor ganz ausserhalb der Rückenmarkshäute auf der Dura oder gar auf den geschlossenen Wirbelringen sitzt, also eigentlich nur eine Art von Balggeschwulst (Spina bifida spuria) darstellt. Hierher gehören namentlich manche Fälle von angeborenen Sacralgeschwülsten (Tumores coccygei und Sacralhygrome).

Die wahre Spina bifida ist eine nicht allzu seltene Missbildung; von 1000 Kindern ist etwa eins damit behaftet, wie die Statistik von Chaussier ergiebt (unter 22,293 Neugeborenen in der Maternité zu Paris 22). Die mit Spina bifida behafteten Kinder werden in der Regel lebend, munter und vollkommen reif geboren. Die Symptome des Leidens beziehen sich theils auf die Geschwulst als solche, theils auf die davon herrührende Compression des Rückenmarks. Die Geschwulst ist rund oder oval, bei stärkerem Flüssigkeitsgehalt häufig gestielt, mehr oder weniger prall und deutlich fluctuirend; an ihrer Basis lassen sich oft die Kanten des offen gebliebenen Wirbelringes deutlich erkennen. Durch Druck lässt sich die Geschwulst theilweise entleeren; bei tieferer Lage des Kopfes collabirt sie; während der Exspiration schwillt sie etwas an, umgekehrt während der Inspiration. Zuweilen sollen auch mit dem Pulse synchronische Bewegungen sichtbar sein (Cruveilhier). Besteht ein Zusammenhang mit Hydrocephalus, so kann man die Geschwulst durch Compression des Kopfes vergrössern und umgekehrt; auch treten in letzterem Falle die Erscheinungen der Hirncompression auf. — Von den eigentlichen Spinalerscheinungen sind Paraplegien, auch Atrophie der unteren Extremitäten, Incontinentia urinae und alvi am häufigsten. Doch können die Lähmungserscheinungen auch unbedeutend sein oder ganz fehlen, was offen-

bar von dem Grade primärer Mitbetheiligung oder Compression des Rückenmarks abhängt. In manchen Fällen haben die Kinder zwar im Uebrigen den freien Gebrauch ihrer Glieder, lernen aber niemals gehen. Auch können gleichzeitig mit der Spina bifida noch anderweitige, auf die Motilität einwirkende Bildungsfehler, namentlich Klumpfuss, Prolapsus ani (Ranke), Inversion der Blase (Revolat, Voisin u. s. w.) vorhanden sein. — Bleibt das Kind im Uebrigen wohl und geht dasselbe nicht in Folge der ursprünglichen Rückenmarks-Affection oder einer sich ausbildenden Meningitis zu Grunde, so wächst die Geschwulst stetig fort und erreicht eine gewisse Grösse, bis sie berstet. Diese Berstung kann auch schon vor der Geburt erfolgen; man findet dann statt des zusammengefallenen Sackes nur eine Fistelöffnung, aus welcher seröse Flüssigkeit austritt, wie Ollivier und Cruveilhier beobachtet haben. Selten erfolgt die Ruptur plötzlich, wobei auch der Tod rasch unter allgemeinen Krämpfen eintritt; meist geht derselben eine zur Verschwärung führende Entzündung in den Wänden des Tumors vorher. Die Flüssigkeit wird trübe, eiterartig, und durch Fortsetzung der Entzündung auf die benachbarten Meningen kommt es auch hier zur Bildung eiteriger, pseudomembranöser Exsudate, die in mehr oder minder grosser Ausdehnung das Rückenmark umgeben und sich oft in den arachnoidalen Räumen nach oben bis in den vierten Ventrikel forterstrecken. Dem Tode gehen entweder allgemeine und tetanische Convulsionen vorher, oder Stupor und Coma.

Das Alter, in welchem die Berstung eintritt, überschreitet nur selten das dritte Lebensjahr. Jedoch werden von Bonn, Warner und S. Cooper Fälle berichtet, in denen Individuen mit Spina bifida 10, 20 Jahre alt wurden. Camper sah einen Kranken das 28., Walton das 30., und Swagerman sogar das 58. Jahr erreichen. — Trotz dieser Ausnahme ist, wie sich nach dem oben Gesagten von selbst versteht, die Prognose im Ganzen eine sehr üble. Bei Kranken, welche zu einem höheren Lebensalter gelangten, dürfte wohl zumeist die Geschwulst von vornherein nicht mit dem Rückenmark communicirt oder sich in sehr früher Zeit gegen dasselbe abgeschlossen haben.

Bei der grossen Gefahr des Leidens hat man zur Beseitigung desselben zahlreiche Verfahren in Vorschlag gebracht, von denen jedoch die meisten kaum minder bedenklich sind, als das Uebel selbst. Um darüber zu entscheiden, ob eine operative Behandlung (denn von einer solchen kann natürlich nur die Rede sein) überhaupt zulässig, müsste man vor allen Dingen die Ueberzeugung erlangen, dass das Rückenmark nicht aus seinem Canale heraus in die Geschwulst eingetreten und mit der Haut derselben verwachsen ist. Doch ist dies eben nur in den seltensten Fällen mit Sicherheit bestimmbar. Unter den in Anwendung gebrachten Methoden ist die Compression (durch Bandagen, Collodium u. s. w.) am schonendsten, hat jedoch meist nur palliativen Erfolg. Alle übrigen Verfahren (Punction; Injection von Jod, oder Carbolsäure; Ligatur des Stiels; Exstirpation u. s. w.) führten zwar in vereinzelten Fällen

zur Heilung, in anderen dagegen zu heftiger Entzündung und Eiterung des Sackes, die durch Ausbreitung auf die Meningen den letalen Ausgang beschleunigte.

Anämie und Hyperämie.

Die Blutgefässe des Rückenmarks treten, wie am Gehirn, von der Pia aus in dasselbe ein; die Arterien als Zweige der aus der Vertebralis stammenden Art. spinalis ant. und der beiden Artt. spinales posteriores, die Venen als Verzweigungen der gleichnamigen Venenstämme. Die eintretenden Zweige bilden ein namentlich in der grauen Substanz sehr dichtes, engmaschiges Capillarnetz, dessen sämmtliche Theile von den schon erwähnten perivasculären Lymphräumen (Robin, His) umgeben gedacht werden, die mit einem zwischen Pia und Rückenmark gelegenen — supramedullären — Lymphraum in Communication stehen.

Für die Obductionsbefunde von Anämie und Hyperämie des Rückenmarks gelten im Allgemeinen dieselben Bemerkungen, wie für die analogen Zustände der Rückenmarkshäute. Auch hier sind namentlich scheinbare Hyperämien vielfach als postmortale, durch Senkung des Blutes in der Rückenlage bedingte Erscheinungen zu betrachten, während umgekehrt eine relative Blutleere des Rückenmarks durch Bauchlage der Leiche hervorgebracht sein kann. Eine pathologische Bedeutung kann daher den Zuständen abnorm verminderten oder vermehrten Blutgehalts nur da vindicirt werden, wo dieselben sehr hochgradiger Natur, auch wohl noch mit anderweitigen Veränderungen der Consistenz, Färbung, mit serösen oder Blutergüssen u. s. w. gepaart sind, oder wo die oben genannten mechanischen Momente mit Sicherheit ausgeschlossen werden können.

Die prämortalen Entstehungsursachen ausgesprochener Anämie und Hyperämie des Rückenmarks sind wesentlich dieselben, welche den analogen Zuständen der Rückenmarkshäute zu Grunde liegen. Schwere, ischämische Anämien des Rückenmarks können bekanntlich experimentell durch Unterbindung der Aorta abdominalis (für den Lumbaltheil), und in regionärer Begränzung auch durch Embolie der Spinalarterien (Panum, Vulpian) herbeigeführt werden. Beim Menschen sind Fälle der letzteren Art bisher nur am Halsmark beobachtet, im Zusammenhange mit Gefässembolien des Gehirns oder der Med. oblongata, welche zu dem Symptomencomplex der progressiven Bulbärparalyse Veranlassung gaben (vgl. Gehirnkrankheiten). Dagegen wurden schon bei früherer Gelegenheit einzelne pathologische Vorkommnisse erwähnt, die sich den Bedingungen des Stenon'schen Versuches annäherten, insofern durch eine Obstruction der Aorta abdominalis (Barth, Gull) oder durch eine Aortitis (Cummins) Paraplegien wahrscheinlich spinalen Ursprungs bedingt wurden (Band I. pag. 207). Auch ein Theil der nach schweren Blutverlusten oder bei allgemeiner Anämie auftretenden Lähmungen ist wohl durch die verminderte arterielle Blut-

zufuhr zum Rückenmark, resp. durch den gleichzeitig verminderten Ernährungswerth des demselben zufliessenden Blutes zu erklären. Eine leichtere, diffuse oder regionäre Anämie, besonders der grauen Substanz, scheint auch manchen, vom Rückenmark direct oder reflectorisch ausgehenden clonischen Krampfformen, namentlich Tremor, zu Grunde liegen. Es lässt sich nach den kürzlich veröffentlichten Versuchen von T. Mayer annehmen, dass die graue Substanz gegen Blutentziehungen in weit höherem Grade empfindlich ist, als die weisse (wofür übrigens auch der weit grössere Gefässreichthum zu sprechen scheint): während nämlich schon eine kurzdauernde totale Anämie des Rückenmarks durch Compression der Aorta genügt, um die graue Substanz völlig leistungsunfähig zu machen und eine Erholung alsdann nur sehr langsam oder gar nicht stattfindet, wird dagegen die weisse Substanz erst viel später leistungfähig und erholt sich viel rascher. [Die vernichtete Function der grauen Substanz gab sich in diesen Versuchen durch Lähmung der hinteren Körpertheile — die der weissen Substanz durch ein bedeutendes Absinken des Blutdrucks in Folge von Lähmung der vasomotorischen Leitungsbahnen nach Aufhebung der Compression zu erkennen].

Eine prämortale Entstehung von Hyperämien des Rückenmarks ist namentlich da anzunehmen, wo sich ausser der dunkleren Färbung des letzteren auch zahlreiche auf der Schnittfläche hervortretende Blutpunkte finden, oder wo als weitere Folgezustände der Blutüberfüllung kleine punktförmige Ecchymosen, seröse Transsudation und beginnende Erweichung des Marks auffallen. Die graue Substanz ist bei diesen Veränderungen in der Regel weit stärker betheiligt als die weisse; letztere kann sogar abnorm blass und blutleer erscheinen, zumal wenn zugleich hyperämische Schwellungen an den Häuten bestehen, wodurch die weisse Substanz an der Oberfläche von aussen her comprimirt wird. Die Hyperämie kann sich gleichmässig auf das ganze Rückenmark, oder vorwiegend auf einzelne Abschnitte desselben (besonders Cervical- und Lumbaltheil) erstrecken. Derartige partielle oder diffuse Hyperämien des Rückenmarks kommen, meist in Verbindung mit entsprechenden Zuständen an den Häuten, häufig auch mit Gehirn-Hyperämie, bei den verschiedensten acuten Krankheiten, namentlich bei acuten Infectionskrankheiten, ferner bei schweren allgemeinen und örtlichen Circulationsstörungen, Herzkrankheiten, Gravidität, Beckentumoren, unter dem Einflusse gewisser Gifte, bei der Seekrankheit (Clapham) u. s. w. zur Beobachtung. Noch weit häufiger allerdings werden acute Hyperämien des Rückenmarks diagnostisch vermuthet, auf Grund der intra vitam vorhandenen Symptome, wohin namentlich Lähmungserscheinungen gehören. Wie durch analoge Zustände des Gehirns, so können auch durch blosse Hyperämien des Rückenmarks, ohne anderweitige ostensible Texturveränderung, Lähmungen von bald vorübergehender, bald

bleibender Art und von sehr verschiedenem Umfange hervorgebracht werden, die zum Theil durch die Raumverengerung und den excessiven Druck auf die Nervenelemente, zum Theil vielleicht auch durch die abnormen Ernährungsverhältnisse der letzteren bedingt sind. Sehr wahrscheinlich ist ein nicht geringer Theil der Paraplegien, welche nach acuten Krankheiten (z. B. Ileotyphus), nach intestinalen Reizzuständen, Unterdrückung gewohnter Blutungen, Erhitzung und Erkältung, nach allgemeinen Convulsionen, heftigen Anstrengungen, nach einem Fall auf den Rücken u. s. w. auftreten, sowie ein Theil der toxischen und der sogenannten functionellen oder Reflexlähmungen aus hyperämischen Zuständen des Rückenmarks zu erklären. Dahin scheinen auch manche Fälle von acuter aufsteigender Lähmung zu gehören; ferner die terminalen Lähmungen bei gewissen Cachexien (perniciöser Intermittens, Pellagra u. s. w.), bei welchen man öfters auch hochgradige seröse Infiltration und ödematöse Erweichung des Marks als Folgezustände örtlicher venöser Stasen und der allgemeinen Hydrämie antrifft. — Das Verhältniss zwischen gewissen schweren Krampfaffectionen (Tetanus, Hydrophobie, Epilepsie u. s. w.) und Hyperämien des Rückenmarks und seiner Häute ist, wie schon früher bemerkt wurde, wahrscheinlich ein umgekehrtes; nicht die Hyperämie ist Ursache der Krämpfe, sondern die excessive Muskelaction, sowie die begleitenden Respirations- und Circulationsstörungen bedingen die Blutüberfüllung im Innern des Spinalcanals nebst ihren weiteren Folgeerscheinungen (Extravasaten, Erweichung) wie wir sie in Fällen von Tetanus, Hydrophobie u. s. w. zuweilen, keineswegs constant, antreffen. Ebenso zweifelhaft ist die Beziehung sensibler Reizerscheinungen (Hyperästhesien der verschiedensten Art, Paralgien und Neuralgien) zu hyperämischen Zuständen des Rückenmarks. Man hat namentlich gewisse Formen von chronischem Nervosismus, (Nervosisme spinal; Spinalirritation) mit habituellen oder häufig wiederkehrenden Congestivzuständen des Rückenmarks in Verbindung gebracht: eine Annahme, welche durch die vorliegenden, allerdings äusserst spärlichen Sectionsbefunde keineswegs unterstützt wird. Wahrscheinlich ist hier weit eher eine mit allgemeiner Chloro-Anämie zusammenhängende, mangelhafte Blutzufuhr und Ernährung des Marks anzunehmen. — Die Behandlung derjenigen Fälle, in welchen ein ätiologisch und symptomatisch begründeter Verdacht auf acute Rückenmarks-Hyperämien vorhanden ist, erfordert, abgesehen von der Erfüllung der Causalindicationen, wesentlich die Einhaltung körperlicher und geistiger Ruhe, vorsichtige Diät, leichte Abführmittel und Diaphoretica; in schwereren Fällen oder bei ausgesprochener regionärer Begränzung auch von Zeit zu Zeit wiederholte örtliche Blutentziehungen, Eisapplication und Hautreize. Beim Verdacht chronischer habitueller Congestivzustände ist die Behandlung eine ähnliche, wie in den Initialstadien chronisch-entzündlicher Processe des Marks; ausser einem entsprechend geregelten Régime

sind hier namentlich balneotherapeutische Proceduren (ableitende hydriatische Heilverfahren) am Platze.

Entzündung des Rückenmarks (Myelitis).

Die entzündlichen Zustände des Rückenmarks sondern sich nach ihrem clinischen Verlaufe wie nach den zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen naturgemäss in zwei Hauptgruppen, in acute und chronische Entzündungen, Myelitis acuta und chronica. Die acute Entzündung, deren nähere Kenntniss wir wesentlich den Untersuchungen von Ollivier, Frommann, Mannkopf, Dujardin-Beaumetz und Lockhart Clarke verdanken, ist ein verhältnissmässig seltenerer Vorgang, und ergreift am häufigsten ausschliesslich oder doch vorzugsweise die graue Substanz; sie tritt bald heerdweise, bald diffus auf und endet gewöhnlich in den verschiedenen Formen entzündlicher Erweichung, ausnahmsweise in Abscedirung, oder auch in Destruction der Nervenelemente ohne Erweichung („acute hyperplastische Myelitis"). — Die chronischen Entzündungen, über welche ausser den oben Genannten auch Cruveilhier, Virchow, Leyden, Friedreich, Charcot, Hallopeau und Andere wichtige Aufschlüsse lieferten, sind im Allgemeinen wenigstens in ihren Anfangsstadien und vielfach bis ans Ende wesentlich interstitieller Natur und führen in der Regel durch Verdickung des Bindegewebsgerüstes, Umwandlung der Glia-Netze in neugebildete Fibrillenbündel, zur heerdweisen oder diffusen Verhärtung, zur Induration; sie werden dem entsprechend als scleröse Entzündungen oder als Sclerosen bezeichnet. Je nachdem aber die Veränderungen ausser der Glia (und den Gefässen) auch die Nervenelemente in grösserer oder geringerer Ausdehnung afficiren, möglicherweise bei gewissen Entzündungsformen auch primär von der Nervensubstanz ausgehen, hat man namentlich von Seiten französischer Forscher im engeren Sinne interstitielle und parenchymatöse Formen der chronischen Myelitis unterschieden. Allerdings unterliegt die Deutung der hierher bezogenen pathologisch-anatomischen Befunde, ihr Verhältniss zur chronischen Myelitis überhaupt und zur Sclerose im engeren Sinne noch vielfachen Controversen. Namentlich gilt dies für die secundären Degenerationen, sowie auch für die primären, auf einzelne Stränge beschränkten, meist zu grauer (gelatinöser) Degeneration führenden Formen chronischer Entzündung, welche von Einzelnen ebenfalls als primär interstitielle Processe, Strangsclerosen (Scléroses fasciculées), von Anderen dagegen als wesentlich parenchymatöse Entzündungen aufgefasst werden. Dabei wird der Ausdruck „Sclerose" in sehr verschiedenem Umfange gebraucht, resp. gemissbraucht. Aerztlicherseits sind wir daher oft berechtigt und selbst

genöthigt, statt an den zweifelhaften und zweideutigen Begriff der Sclerose oder der Myelitis, uns vielmehr an den wohl characterisirten und bestimmt ausgesprochenen clinischen Symptomencomplex zu halten, und von einer essentiellen Kinderlähmung, einer acuten Spinalparalyse der Erwachsenen, einer Tabes dorsalis, Tabes spasmodica, progressiven Muskelatrophie und Pseudohypertrophie u. s. w. zu reden: Krankheiten, die, wie neuere Untersuchungen im höchsten Grade wahrscheinlich gemacht haben, auf acute oder chronische Entzündungen bestimmter, functionell und anatomisch isolirbarer Rückenmarkstheile, Stränge oder Zellengruppen der grauen Substanz, zurückgeführt und demnach als entzündliche Systemerkrankungen des Rückenmarks aufgefasst werden müssen. — Gleich diesen, werden wir im Folgenden auch die traumatischen Verletzungen, die secundären Degenerationen des Rückenmarks, endlich die mit constanter Betheiligung des Gehirns einhergehenden Formen (wie die disseminirte Sclerose des Nervencentra) von der vorläufigen Betrachtung der acuten und chronischen Myelitis ausschliessen.

Myelitis acuta.

Anatomisch haben wir hier besonders die gewöhnliche, mit Erweichung verbundene, und die ohne Consistenz-Verminderung einhergehende Form zu unterscheiden. Wir können die Erstere als acute Myelomalacie, die letztere als acute hyperplastische Myelitis bezeichnen.

1) Acute Myelomalacie. Nach den massgebenden Untersuchungen von Frommann, Mannkopf, Dujardin-Beaumetz und Anderen lassen sich wesentlich drei Stadien des acuten Entzündungsprocesses unterscheiden. Man hat dieselben auch wohl als rothe, gelbe und weisse (resp. graue) Erweichung characterisirt, während Dujardin-Beaumetz dieselben als Stadien der Schwellung (gonflement), der eigentlichen Erweichung und der Disintegration oder Resorption unterscheidet. Im ersten Stadium, dem der Schwellung, resp. der rothen (hämorrhagischen) Erweichung, finden wir die entzündeten Partien hyperämisch geschwellt, häufig von kleinen Blutextravasaten durchsetzt, auch schon mit beginnender ödematöser Durchtränkung; die microscopische Untersuchung erhärteter Präparate ergiebt in derartigen Fällen ausser den frischen oder bereits veränderten Extravasatheerden öfters kleine körnige Exsudationsheerde um die Gefässe herum (Clarke's „granular disintegration“), zuweilen auch eine diffuse hämorrhagische oder eiterige Infiltration in der Umgebung der Gefässe und im interstitiellen Gewebe, wodurch die Nervenelemente auseinandergedrängt, comprimirt und stellenweise zu völligem Schwunde gebracht werden. Ausserdem zeigen jedoch die Neuroglia und die Nervenelemente

selbst in diesem Stadium vorgeschrittene Veränderungen von theils passiver, theils auch activer, irritativer Beschaffenheit. An der Neuroglia bestehen dieselben in primärer Schwellung, auch Kerntheilung und Proliferation der zelligen Gewebselemente, und beginnender Bildung von Körnchenzellen, die jedoch in massenhafterer Entwickelung erst dem nächstfolgenden Stadium der gelben Erweichung angehören. Ob diese besonders zwischen den Nervenfasern eingelagerten Körnchenzellen durch Zerfall der Neuroglia-Zellen oder, wie u. A. Mannkopf annimmt, durch Zerfall der Nervenfasern, oder aus beiderlei Ursachen entstehen, ist noch nicht sicher entschieden. Die erhaltenen Nervenfasern erscheinen in diesem Stadium bald verdünnt, atrophisch, bald durch Imbibition und Quellung vergrössert, auch der Axencylinder bedeutend geschwollen, der Markinhalt zuweilen vollständig geschwunden. Aehnliche Veränderungen finden sich auch an den Nervenkörpern: Vergrösserung, Quellung der Zellen, Auftreibung des Kerns, Kerntheilung (Jolly), weiterhin beginnende Fettdegeneration oder einfache Atrophirung.

Das zweite Stadium charakterisirt sich durch eine vorherrschend gelbliche Färbung der erweichten Partien, die theils von der Umwandlung des Blutfarbstoffs, theils von der Fettdegeneration, der massenhaften Entwickelung von Körnchenzellen und Einlagerung von Fetttropfen, dem fortschreitenden Zerfall der Nervenelemente und des Bindegewebsgerüstes bedingt ist (gelbe oder fettige Erweichung). Indessen kann die Färbung je nach der Intensität der stattgehabten blutigen oder eiterigen Infiltration auch in diesem Stadium wesentlich differiren, vom Weiss und Gelb zum Rostbraun und selbst bis zu ausgesprochenem Roth; auch die Consistenz schwankt danach zwischen den leichteren Graden der Erweichung und vollständig breiartigem Zerfliessen. Die microscopische Untersuchung ergiebt ausser der Körnchenzellenanhäufung, der Einlagerung von Fetttröpfchen und von granulirtem Pigment, auch in diesem Stadium noch stellenweise Verdickung der Gefässe und hypertrophische Bindegewebswucherung, im Ganzen jedoch bereits Auflockerung, Erweichung und beginnenden Schwund des Netzgewebes, sowie fortschreitenden Schwund der Nervenfasern und Ganglienzellen. Es entstehen daher kleinere oder grössere, inselförmige Erweichungsherde, welche wesentlich mit Körnchenzellen, Eiterkörperchen, Trümmern mehr oder weniger veränderter Nervensubstanz erfüllt und allmälig oder scharf (durch bindegewebige Verdichtung) gegen ihre nächste Umgebung abgesetzt sind. — Im dritten Stadium endlich, dem der Resorption oder Disintegration, das jedoch in zahlreichen Fällen gar nicht erreicht oder auch durch anderweitige Entzündungsausgänge ersetzt wird, zeigen sich die vorher geschwellten Partien abgeplattet, verdünnt, von sehr ungleichmässiger Consistenz, und bald vorherrschend weisslicher, bald grauröthlicher oder grauer, durchscheinender Besshaffenheit (weisse

oder graue Erweichung). Während die Abplattung oder narbige Einziehung der erkrankten Partien durch allmälige Resorption des Infiltrates und der verflüssigten Gewebsbestandtheile, Abnahme der Körnchenzellen, fortschreitenden Schwund der Nervenelemente und Schrumpfung des hypertrophischen Bindegewebes bedingt wird, entsprechen dagegen die Verschiedenheiten der Färbung wesentlich dem mehr oder weniger vorgeschrittenen Schwunde der Nervensubstanz; die Consistenz kann entweder noch vermindert sein, oder sie ist bereits in Folge der stattgehabten Resorptionsvorgänge und des Zurückbleibens eines derberen, verdichteten Bindegewebes stellenweise erhöht, und wird durch narbenartige Einziehung der geschrumpften Partie mit der Zeit noch härter, so dass Manche diesen Entzündungsausgang geradezu als den in Induration oder Sclerose bezeichnen. Häufig kommt es an einzelnen Stellen zur Bildung kleiner flüssigkeitserfüllter und von einem verdichteten Bindegewebe durchsetzter Hohlräume, besonders in der grauen Substanz und nach Clarke als Ausgang der oben erwähnten körnigen Exsudatherde in der Umgebung der Gefässe. Sehr selten ist dagegen die Bildung abgesackter Abscesse, als Folgezustand eiteriger Infiltration und Erweichung.

Die acute Myelomalacie kann das Rückenmark in sehr verschiedener Längen- und Querausdehnung ergreifen. In der Regel ist die graue Substanz Ausgangspunkt der Entzündung und wird dieselbe auf grössere Strecken hin ausschliesslich oder doch vorherrschend befallen, eine Verbreitungsweise, die man (mit Albers) als centrale Erweichung bezeichnet; hier können die Veränderungen sich wieder auf die Wandungen des Centralcanals oder auf die Umgebung desselben beschränken (endoependymäre und periependymäre Erweichung). Andererseits kann der entzündliche Process den ganzen Querschnitt des Rückenmarks ziemlich gleichmässig occupiren, wobei dann in der Regel die Längenausdehnung eine geringere ist (diffuse herdweise Erweichung oder transversale, acute Myelitis im engeren Sinne); oder es ist die longitudinale Verbreitung sehr ansehnlich, die transversale dagegen auf die peripherischen Abschnitte des Rückenmarks eingeschränkt, in der Regel unter gleichzeitiger, primärer oder secundärer Betheiligung der Häute (acute Perimyelitis und Meningo-Myelitis). Endlich ist noch das Auftreten kleiner, unzusammenhängender Erweichungsherde in sehr verschiedener Höhe und auf verschiedenen Theilen des Querschnittes, sowohl in der weissen wie in der grauen Substanz, als dissiminirte Erweichung, zu unterscheiden.

Diesen mannichfaltigen Verbreitungsweisen des myelomalacischen Processes entsprechen natürlich ebenso mannichfaltige Symptombilder, so dass von einer irgendwie einheitlichen Darstellung der Erscheinungen und des Krankheitsverlaufes nicht die Rede sein kann. Diejenigen Fälle, in welchen durch die Obduction

das Vorhandensein ausgebreiteter Myelomalacie mit Sicherheit nachgewiesen wurde, charakterisirten sich im Allgemeinen durch ein mehr oder weniger rapides Auftreten der hervorragendsten Krankheitssymptome, namentlich derjenigen, welche der Unterbrechung der motorischen Leitung angehören und bald unmittelbar durch die massenhafte hämorrhagische oder eiterige Infiltration, bald durch den consecutiven Untergang, die Verflüssigung und Verfettung der Nervenelemente an den Entzündungs- und Erweichungsherden bedingt zu sein scheinen. Im ersteren Falle, wo es sich gewissermassen um eine Myelitis acutissima handelt, können schwere Lähmungssymptome plötzlich, in apoplectiformer Entstehung, oder innerhalb weniger Stunden zur Entwickelung kommen, und das Symptombild kann mit dem eines ausgebreiteten Haematomyelus grosse Aehnlichkeit darbieten. Im anderen Falle vergehen mehrere Tage oder selbst Wochen bis zu völliger Ausbildung der Lähmung; alsdann können sensible und motorische Reizerscheinungen, lancinirende Schmerzen, Paralgien, Muskelspannungen, Crampi, spontane oder reflectorisch hervorgerufene Zuckungen, besonders in den Unterextremitäten (Brown-Séquard's „spinal epilepsy") längere Zeit voraufgehen, und es kann die Lähmung in den abwärts gelegenen Körpertheilen sich successiv und sehr ungleichmässig entwickeln, von einer Extremität zur anderen, von einer Muskelgruppe zur anderen fortschreiten. Hinsichtlich der Ausbreitung der Lähmung, des electrischen Verhaltens, der begleitenden Ernährungsstörung und der anderweitigen Complicationen erinnere ich an die allgemeinen Bemerkungen über Spinallähmungen (Bd. I. p. 191—194); es sei hier nur bemerkt, dass sowohl Paraplegien, wie auch spinale Hemiplegien oder Hemiparaplegien, und Diplegien oder Monoplegien der oberen Extremität, letztere natürlich nur bei cervicalen Erweichungsherden, auf Grund acuter Myelomalacie vorkommen. Ueber den Zusammenhang mit der acuten aufsteigenden Lähmung, der spinalen Kinderlähmung und der subacuten Spinallähmung Erwachsener, vgl. die betreffenden Abschnitte. Die Störungen der Sensibilität sind in der Regel weniger hervortretend, allerdings auch wohl seltener Gegenstand genauer Untersuchung; doch sind partielle Hyperästhesien und Anästhesien offenbar meist vorhanden, bei hemiplegischer Lähmung auch die von Brown-Séquard zuerst beschriebene Complication von Hyperästhesie der gelähmten und Anästhesie der nichtgelähmten Seite (vgl. einseitige Rückenmarksverletzung). Schwere Allgemeinerscheinungen, febrile Symptome können bei mehr subacutem Verlaufe anfangs ganz fehlen; später entwickelt sich meist remittirendes Fieber mit abendlichen Exacerbationen, namentlich bei Complication mit ausgebreiteter Meningitis. Unter den örtlich bedingten trophischen Störungen sind, abgesehen von der Muskelatrophie, das Auftreten von Decubitus acutus und Entzündungen der Harnwege hervorzuheben; beide werden hier, wie bei so vielen anderen Rückenmarkskrank-

heiten, oft zur unmittelbaren Todesursache, während in anderen Fällen der letale Ausgang durch fortschreitende Betheiligung der Respirationsmuskeln asphyktisch, oder durch Collaps (in Folge vasomotorischer Störungen*)?) eintritt. Bei der acuten Myelitis des Halsmarks wird zuweilen eine enorme präagonische und postagonische Temperatursteigerung, in anderen Fällen dagegen bedeutende präagonische Temperaturabnahme (vgl. Band I. pag. 297) beobachtet, deren Ursachen noch ziemlich dunkel.

Wir haben im Vorstehenden zumeist die letalen, diagnostisch unzweifelhaften Fälle acuter Myelitis und Erweichung im Auge gehabt. Wenn von Manchen behauptet worden ist, dass der gewöhnliche Ausgang der Krankheit der in vollständige oder unvollständige Genesung, resp. der Uebergang in chronische Entzündungsform, sei, so ist für die Richtigkeit dieser Anschauung schwer eine sichere Basis zu gewinnen. Die anatomischen Ergebnisse widerstreiten allerdings nicht der Möglichkeit einer spontanen Begränzung und relativen Heilung durch Rückgängigwerden der hyperämischen Schwellung, theilweise Resorption der gesetzten Exsudate und Infiltrate, Bildung indurirter Gewebsnarben oder abgekapselter (cystischer) Hohlräume, namentlich bei einzelnen kleineren oder disseminirten Heerden. In den meisten Fällen jedoch, welche als eine durch Erkältungen, Anstrengungen, Gemüthsaffecte u. s. w. veranlasste acute Myelitis oder Myelo-Meningitis diagnosticirt wurden und unter verschiedenartiger Behandlung vollständig heilten, muss immerhin der Verdacht obwalten, dass es sich entweder um eine blosse Hyperämie des Rückenmarks und der Häute, oder um die ohne Erweichung einhergehenden hyperplastischen Entzündungen handelt. Der disseminirten acuten Myelomalacie gehören manche Fälle von Ataxie oder paraplegischer Lähmung nach acuten Krankheiten, welche tödtlich verliefen, an, wie die von Oertel und Westphal mitgetheilten Befunde bei postdiphtheritischer Ataxie und postvariolösen Lähmungen beweisen (vgl. Band I, p. 221 u. 229). Am gefährlichsten und prognostisch ungünstigsten sind unzweifelhaft diejenigen Fälle, in welchen die Symptome für eine primäre Erweichung des Cervicalmarks sprechen; hier kann durch Uebergreifen des Processes auf die Med. oblongata und Lähmung der Athemmuskeln der Tod sehr rasch, innerhalb weniger Tage, herbeigeführt werden, während bei tieferem Krankheitssitze die Ausbildung schwerer trophischer Störungen, namentlich des acuten Decubitus und maligner Entzündungen der Harnwege, die Hauptgefahr bildet.

Therapeutisch sind anfangs, wie bei den acuten Formen spinaler Meningitis, örtliche Blutentziehungen und energische Eisapplication auf die afficirten Rückenmarksabschnitte (am besten mittelst Chapman'scher Schläuche von entsprechender Grösse) neben Einhaltung absoluter Ruhe dringend geboten. Auch reizende Fussbäder, Abführmittel und Medicamente, welche contrahirend auf die Gefässwandungen einwirken (Ergotin, innerlich oder besser subcutan) können in geeigneten Fällen zur Unterstützung benutzt werden. In den späteren Stadien kann man resorptionsbefördernde Mittel (Jodkalium; besser Diaphoretica, und Abführmittel — auch diejenigen Diuretica, welche nicht Congestion nach den Harnwegen hervorrufen!) zur Anwendung bringen. Auch der Gebrauch von Strychnin und die Application des con-

*) Zu diesen sind vielleicht auch u. A. die von Bouchard beobachteten Hämorrhagien in den Nierenkapseln bei acuter Myelitis zu rechnen.

stanten Stroms auf die Wirbelsäule sollen in einzelnen Fällen günstige Resultate geliefert haben. Im Uebrigen ist auf Unterstützung der Kräfte durch eine roborirende Diät und Fernhaltung von Schädlichkeiten (möglichste Verhütung von Decubitus, Sorge für regelmässige Harnentleerung u. s. w.) zu achten.

Rückenmarksabscess. Ausnahmsweise kann es, wie schon erwähnt, bei acuter Myelomalacie mit eiteriger Infiltration zur Bildung eines abgegränzten und abgekapselten Abscesses im Rückenmark kommen. Häufiger ist dieser Ausgang in Fällen von traumatischer Wirbelverletzung mit gleichzeitiger Verletzung des Rückenmarks. Die Symptome des Abscesses sind schwer von denen der acuten Myelomalacie zu trennen. In den bekannt gewordenen Fällen bestand meist Lähmung des Unterkörpers mit Aufhebung der Sensibilität und Reflexerregbarkeit, bei längerer Dauer auch Muskelatrophie, Verminderung oder Aufhebung der faradischen Nerven- und Muskelreizbarkeit; Tod asphyktisch, oder unter Decubitus und Cystitis.

---

2) Acute hyperplastische Myelitis. Unter dieser, von Dujardin-Beaumetz vorgeschlagenen Bezeichnung lassen sich die ohne deutliche Consistenzverminderung einhergehenden Formen acuter Entzündung des Rückenmarks zusammenfassen. Anatomisch characterisiren sich dieselben, soweit die bisherigen Kenntnisse reichen, durch vorwiegend formative Gewebsreizung (Hyperplasie des interstitiellen Gewebes) ohne wesentliche Exsudation und demgemäss meist ohne die darauf beruhende schwere Destruction der Nervenelemente, obwohl letztere auch hier, sei es in Form activer irritativer Veränderungen, sei es in Form passiver Atrophie durch Druck des verdichteten und proliferirten Stützgewebes u. s. w. mehr oder weniger betheiligt erscheinen. Ueberdies ist auch in manchen hierher gezogenen Fällen von einer Fettentartung des neugebildeten Bindegewebes, von begleitenden Hämorrhagien, selbst von Cystenbildung die Rede, so dass es sich bald um mehr subacut verlaufende Myelomalacien, bald um Annäherungen an den Typus der chronischen (sclerösen) Entzündungen handelt. — Die hyperplastische Form der acuten Myelitis befällt vorzugsweise die graue Substanz, namentlich die Vorderhörner derselben, und scheint im Wesentlichen den Krankheitsbildern zu Grunde zu liegen, welche wir clinisch als spinale Kinderlähmung und als acute oder subacute Spinallähmung Erwachsener bezeichnen, und welche demnach anatomisch die neuerdings vorgeschlagene Benennung „Poliomyelitis (oder Tephromyelitis) anterior acuta und subacuta“ rechtfertigen würden. Ausserdem mögen auch einzelne Fälle sogenannter functioneller Lähmung und Lähmung oder Ataxie nach acuten Krankheiten hierher gehören, obgleich das Meiste davon wohl entweder dem Gebiete der disseminirten Erweichung oder der Sclerose zuzurechnen ist. Namentlich bei den Ataxien, welche

sich als Folgezustände acuter Krankheiten, nach Pocken (Westphal, Otto), Typhus (Westphal, Ebstein) oder im Puerperium (Ebstein) entwickelten, scheint es sich den bisherigen spärlichen Befunden zufolge mehr um eine disseminirte chronische Myelitis, Sclérose en plaques, zu handeln. — Den hyperplastischen Formen acuter Myelitis müssen dagegen vielleicht die von Rokitansky und Anderen erwähnten Bindegewebswucherungen bei Tetanus, sowie die von Benedikt beschriebenen Verwachsungen der Vorderstränge durch Bindegewebsbrücken in einem Falle von geheilter (hysterischer?) Paraplegie zuzurechnen sein, deren pathogenetische Bedeutung jedoch noch ziemlich dunkler Natur ist.

Myelitis chronica. (Sclerosis medullae spinalis).

Wie schon hervorgehoben wurde, sind wahrscheinlich alle Formen der chronischen Myelitis in ihren Anfangsstadium wesentlich interstitieller Natur; man kann daher parenchymatöse und im engeren Sinne interstitielle Myelitiden wohl als verschiedene Entzündungsausgänge, nicht aber als ursprünglich und wesentlich differirende Entzündungsformen betrachten, und die sämmtlichen chronischen Entzündungen des Marks nach der vorwiegenden Tendenz zur Verhärtung (Induration) unter den Gesammtbegriff der sclerösen Entzündungen, oder Sclerosen vereinigen. Die neuerdings lebhaft ventilirten Fragen, ob jede chronische Myelitis eine Sclerose, jede Sclerose eine chronische Myelitis sei, sind, einerseits wegen der Dehnbarkeit der in Betracht kommenden begrifflichen Bezeichnungen — andererseits wegen der vielfach abweichenden pathologisch-anatomischen Befunde und noch abweichenderen Deutung derselben, keineswegs spruchreif.

Den Ausgangspunkt der chronischen Myelitis und den Heerd der wichtigsten initialen Veränderungen bildet also die Neuroglia und zwar haben wir hier im Wesentlichen Umwandlung der normalen reticulären Bindesubstanz in ein derbes, aus neugebildeten Faserzügen bestehendes Gewebe, wodurch die Trabekeln des Reticulums ersetzt und die Maschenräume zwischen den Nervenelementen der grauen oder weissen Substauz völlig ausgefüllt werden. Mit dieser Neubildung fibrillären Bindegewebes scheint sich auch eine Vermehrung der an den Knotenpuncten des Maschennetzes liegenden Neurogliakerne („Myelocyten" Robin's) zu verbinden. Wie anderwärts, betheiligen sich ferner die Gefässwandungen, namentlich die Adventicia, und kommt es zur Verdickung derselben und oft massenhafter Einlagerung kerniger Elemente in den perivasculären Räumen (lymphatischer Infiltration), zuweilen auch Anfüllung derselben mit Fett oder Pigmentkörnchen. In dem hypertrophischen Bindegewebe finden sich zahlreiche Fettgranula, Körnchenhaufen, auch wirkliche Fettkörnchenzellen, später auch Corpora amylacea, und die von Leyden und Rindfleisch

[illegible] Z[illegible] [illegible]
[illegible] Saf-
[illegible] Grund-
[illegible] Nerven[illegible] einer
[illegible] D[illegible] Zusam-
menhang mit den anderweitigen Befunden [illegible]
Natur [illegible] C[illegible], die [illegible]
[illegible] und Fett[illegible] als Zerfallspro-
[illegible] der Markscheiden, Andere dagegen als durch Zerfall zelliger Elemente der Neuroglia gebildet ansehen. Wie dem auch sei, so finden wir stets innerhalb solcher [illegible] Heerde die noch erhaltenen Nervenröhren mehr oder weniger verdünnt, das Mark zerklüftet und fettig degenerirt, später die Markscheide häufig geschwunden und den Axencylinder als allein noch übrigen Bestandtheil der Faser. Derselbe bleibt meist ziemlich lange erhalten; auch kommen Vergrosserungen und Auftreibungen des Axencylinders vor, die auf einer wirklichen Hypertrophie zu beruhen scheinen. Die Ganglienzellen widerstehen in der Regel weit länger, als die Nervenfasern; ihre Veranderungen bestehen vorzugsweise in der Anfullung mit einem gelben, körnigen Pigment, später in allmäliger Verkleinerung und Schrumpfung, die in hochgradigen Fällen bis zu völligem, mehr oder weniger ausgebreitetem Schwunde der Nervenzellen in den befallenen Abschnitten der grauen Substanz fortschreitet, so dass an deren Stelle nur ein dichtes fibröses Gewebe mit eingestreuten Körnchenzellen, Amyloidkörpern u. s. w. sichtbar wird. Bei einzelnen Krankheitszuständen, welche dem Gebiete der parenchymatösen Myelitiden oder der entzündlichen Systemerkrankungen des Rückenmarks, namentlich der vorderen, grauen Substanz, angehören, scheinen auch primär irritative, zur Atrophie führende Processe chronischer Art und von sehr langsamer Ausbreitung in bestimmten Nervenzellengruppen zu Grunde zu liegen (vgl. progressive Muskelatrophie). Ob aber hier, wie Charcot annimmt, der Reizungsvorgang anfangs durchaus nur die Nervenzellen allein betrifft und erst später auf die Glia überhaupt übergreift, ist wohl zu bezweifeln.

Wo die chronische Myelitis in einzelnen („sclerotischen") Heerden auftritt, sind die Veränderungen in der Regel im Centrum der Heerde am meisten ausgesprochen und nehmen nach der Peripherie zu an Intensität ab, so dass hier ein allmäliger Uebergang in das gesunde Gewebe stattfindet. Macroscopisch erscheinen diese sclerotischen Stellen am frischen Rückenmark auf der Oberfläche desselben grau oder grauröthlich und von eigenthümlich durchscheinender Beschaffenheit (graue oder gelatinöse Degeneration). An dem in Chromsäure erhärteten Rückenmark heben sich die erkrankten Stellen durch ihre hellere Färbung gegenüber den gesunden viel deutlicher hervor; noch mehr ist dies der Fall an den nach vorgängiger Erhärtung mit Carmin gefärbten und aufgehellten Schnitten. Die erkrankten Partien erscheinen hier weit

dunkler, was von der stärkeren Imbibition der Axencylinder, auch der Markscheiden, der sternförmigen Bindegewebszellen und ihrer Fortsätze durch das Carmin herrührt.

Der Ausbreitung nach zeigt die chronische Myelitis ähnliche regionäre Verschiedenheiten, diffuse und circumscripte, überwiegend longitudinale und transversale, continuirliche und disseminirte Erkrankungsformen, wie es bei der acuten Myelomalacie der Fall ist. Diejenige Form, welche vorzugsweise in multiplen, zerstreuten, theils der weissen, theils der grauen Substanz angehörigen Heerden auftritt (die multiple heerdförmige oder disseminirte Sclerose) ist in der Regel mit gleichartiger Affection des Gehirns verbunden; sie wird daher zutreffend als multiple oder disseminirte Sclerose der Nervencentra bezeichnet, und wir werden sie passender im Anschlusse an die chronisch-entzündlichen Zustände des Gehirns besprechen, da durch Mitbetheiligung des letzteren die wichtigsten Modificationen des Krankheitsbildes und Verlaufes herbeigeführt werden. — Unter den auf das Rückenmark allein begränzten Erkrankungsformen lassen sich hier zunächst diejenigen ausscheiden, welche als chronisch-entzündliche Systemerkrankungen des Rückenmarks angesehen werden müssen, und von Charcot und Hallopeau den parenchymatösen Formen der chronischen Myelitis zugezählt werden. Es sind dies: 1) die Sclerosen der Hinterstränge (die gewöhnliche Form der Tabes dorsalis oder Ataxie locomotrice progressive); 2) die Sclerosen der Seitenstränge, wohin höchst wahrscheinlich die neuerdings als Tabes dorsalis spasmodica, spastische Spinalparalysen, und Sclérose latérale amyotrophique beschriebenen Krankheitsbilder gehören; 3) die chronischen Entzündungen der grauen Vorderhörner (Poliomyelitis oder Tephromyelitis anterior chronica), welche die clinischen Bilder der progressiven Muskelatrophie, sowie der Pseudohypertrophie, vielleicht auch der Bleilähmung umfassen. Die spinale Kinderlähmung hierherzunehmen, wie es Hallopeau thut, scheint mir nicht angemessen, da diese wohl mehr den acuten und subacuten, ohne Erweichung einhergehenden Myelitis-Formen angehört; noch weniger dürfte es sich empfehlen, auch die aufsteigenden und absteigenden Formen secundärer Degeneration unter den parenchymatösen Myelitiden mit aufzuführen. Es bleiben dann noch diejenigen Formen der „chronischen interstitiellen Myelitis“, im Sinne der oben genannten französischen Autoren, oder der Sclerose im engeren Sinne übrig, welche auf das Rückenmark beschränkt sind, und hier bald in einzelnen grösseren Heerden, bald diffus auftreten (Sclérose en plaques und Sclérose diffuse oder généralisée). Speciell hat man auf Grund einzelner Befunde die Sclerosen abgetrennt, welche sich bloss auf die peripherischen Schichten des Rückenmarks erstrecken, unter gleichzeitiger Betheiligung der Häute (chronische Perimyelitis oder Myelo-Menin-

[illegible]

[illegible] Nervensystem [illegible]. Unter den Symptomen der Motilität sind namentlich die Reizsymptome an sich sowie in ihrer Beziehung zu den gleichzeitig vorhandenen oder nachfolgenden Lähmungssymptomen von grosser Bedeutung. Bereits bei der allgemeinen Besprechung der Hyperkinesen und Parakinesen wurde hervorgehoben, dass gewisse clonische und tonische Krampfformen, die leichteren und höheren Grade des Tremor, der Muskelspannungen und Contracturen bei den spinalen und cerebrospinalen Sclerosen besonders häufig angetroffen werden. Daselbst wurde auch auf die wesentlichen Unterschiede zwischen dem spinalen und cerebralen Tremor, den spinalen und cerebralen Contracturen bereits hingewiesen. Für den Tremor bei spinaler Sclerose ist namentlich die gewöhnlich vorhandene Beschränkung auf den Unterkörper, sowie das vorzugsweise Auftreten desselben bei coordinirten activen oder bei passiven Bewegungen characteristisch (coordinatorisches Zittern); für die Contracturen ebenfalls das Auftreten oder Verstärktwerden bei passiven oder bei coordinatorischen Bewegungen, z. B. in den Unterextremitäten bei Locomotionsversuchen, und die Mitbetheiligung bestimmter Muskelgruppen, wie der Extensoren. Hierher gehören auch die aus Zittern und anderweitigen tonisch-clonischen Krämpfen gemischten Krampfformen, welche man als Chorea und Epilepsia spinalis, als epileptoides Zittern u. s. w. bezeichnet hat. Sehr häufig sind ferner die sogenannten

Sehnenreflexe, besonders am Unterschenkel und Fuss, in verstärkter oder abnormer Weise vorhanden. Die wichtigsten dieser Phänomene sind bekanntlich das Auftreten von Zuckungen des Quadriceps, resp. der Wadenmuskeln, bei Percussion der Patellarsehne und der Achillessehne. Seltener kommen entsprechende Phänomene auch an den Armsehnen vor. Man hat dieselben entweder durch einen von der mechanischen Sehnenreizung ausgelösten Reflexmechanismus (Erb) oder durch directe Reizung des zu der Sehne gehörigen Muskels (Westphal) erklärt; die erstere Annahme ist jedoch nach den Versuchen von Schultze und Fürbringer wahrscheinlich die richtige. Von Hautreflexen, wie Joffroy annimmt, ist dagegen bei diesen Phänomenen offenbar nicht die Rede, da eben nur die mechanische Reizung der Sehne selbst den Reflex herbeiführt. — Neben diesen Reizerscheinungen treten nun paretische und paralytische Symptome und Ernährungsstörungen der Muskeln in sehr verschiedene In- und Extensität auf. Characteristisch ist hier vor Allem, dass die Lähmung der betroffenen Muskeln meist incomplet, oft nur sehr leichten Grades ist, selten bis zu vollständiger Paralyse fortschreitet, dagegen häufig ein räumliches Fortkriechen von einem Muskel zum anderen, einer Muskelgruppe oder einer Extremität zur anderen erkennen lässt; dass sich ferner mit der Lähmung, selbst wenn diese nur minimaler Art ist, häufig Ernährungsstörungen, gewöhnlich mehr oder weniger beträchtliche Volumsabnahme, unter gewissen Umständen auch abnorme Volumszunahme aller oder einzelner betheiligter Muskeln verbindet. Bei denjenigen Sclerosen, welche von einzelnen Abschnitten der grauen Substanz beginnen und allmälig diffus werden, können vor den Motilitätsstörungen schwere Trophoneurosen der willkürlichen Muskeln, sowie auch Trophoneurosen der Haut, des Panniculus, der Knochen und Gelenke, als Ausdruck entzündlicher Erkrankungen der Vorderhörner, resp. der hinteren grauen Substanz längere Zeit voraufgehen; umgekehrt treten bei denjenigen Sclerosen, welche von den Strängen aus auf die graue Substanz übergreifen, die trophoneurotischen Symptome zu den Symptomen der isolirten Strangaffectionen hinzu, die u. A. häufig bei primären Hinterstrangsclerosen der Fall ist. Bei den letzteren fehlen Lähmungserscheinungen und Atrophien willkürlicher Muskeln, während dagegen die Symptome atactischer Coordinationsstörung in den Vordergrund treten. — Störungen der Sensibilität spielen in vielen Fällen eine untergeordnete Rolle oder können sogar ganz fehlen; namentlich gilt dies für die Verminderungen der Sensibilität in Form cutaner Hypästhesien und Anästhesien. Diese kommen vorzugsweise bei Betheiligung der Hinterstränge, zum Theil auch der Seitenstränge und der (hinteren) grauen Substanz, auf sehr verschiedenem Wege zu Stande; demgemäss auch in sehr ungleicher Schwere und Ausdehnung, meist jedoch an symmetrischen Körperstellen, langsam fortkriechend, incomplet, und nicht selten in Form

[illegible] über spi- [illegible] im [illegible] F[illegible]r- [illegible] der inneren [illegible] oder auf [illegible] Alle diese [illegible] oft [illegible] selten zu dem [illegible] Form des Nerve- [illegible] im Rücken- [illegible] Motilitäts- oder [illegible] oder selbst nach [illegible] — Der Verlauf [illegible] Sklerosen meist ein [illegible] Eine Dauer von 5, 10, selbst 15 und 20 Jahren gehört sowohl bei den diffusen Formen wie auch bei den chronisch-entzündlichen Systemerkrankungen durchaus nicht zu den Ausnahmen. Folgezustände, welche das Leben unmittelbar bedrohen, wie Cystitis, Decubitus, Lähmung oder Atrophie der Respirationsmuskeln, sind hier weit weniger zu fürchten oder entwickeln sich jedenfalls viel später und langsamer wie bei der acuten, mit Erweichung verbundenen Myelitis. Die Symptome zeigen überhaupt in den meisten Fällen ein sehr ungleichmässiges, schleichendes, schubweise verstärktes, oft von langwierigen Stillständen unterbrochenes Fortschreiten. Nicht selten kommen auch manche, für die Kranken sehr belästigende Symptome vorübergehend oder andauernd zum Verschwinden; namentlich gilt dies für die sensibeln und motorischen Reizerscheinungen. Die Kranken können sich in Folge dessen zeitweise subjectiv erheblich besser befinden, ohne dass aber ein besonders günstiger prognostischer Schluss daraus zu ziehen wäre. Die Prognose muss vielmehr wenigstens in den diagnostisch sicheren Fällen mit vorgeschrittenen Symptomen von Lähmung, Coordinationsstörung, Atrophie u. s. w. als höchst ungünstig gelten. Dies folgt schon aus der durch den anatomischen Process bedingten Zerstörung der Nervenelemente innerhalb des sclerotischen Heerdes; wobei allerdings, abgesehen von der theilweisen Möglichkeit einer vicariirenden Functionsübernahme, auch die Frage nach einer eventuellen Regeneration des Rückenmarks aufgeworfen werden hann. Diese Frage ist nach den Versuchen von Masius und Vanlair an Fröschen, von Dentan (unter Naunyn's Leitung) an jüngeren Säugethieren nicht bestimmt zu verneinen; doch scheint nach Dentan eine Regenerationsfähigkeit höchstens für die Nervenfasern, nach Analogie der peripheren Nervenstämme, nicht aber für die Ganglienzellen angenommen werden zu dürfen. Auch liegen direct bestätigende Beobachtungen am Menschen bisher noch nicht vor.

Die Therapie der chronischen Entzündungen des Rückenmarks wird schon durch den Umstand wesentlich erschwert, dass die Ursachen meist völlig unbekannt sind und selbst in den wenigen Fällen, wo wir dieselben kennen oder zu kennen glauben (Erkältungen, Excesse, übermässige Anstrengungen, heftige Emotionen u. s. w.) eine Remedur in der Regel nicht zulassen. Die Indicatio morbi erfordert zunächst unter allen Umständen ein völlig ruhiges somatisches und psychisches Verhalten der Kranken — was freilich wiederum durch Beruf und äussere Verhältnisse derselben häufig sehr erschwert oder ganz unmöglich gemacht wird. Es kommt dazu, dass die Symptome in den Anfangstadien oft sehr unsicherer Art sind, und weder Aerzte, noch Patienten sich scheinbar leichten Reizerscheinungen gegenüber zu so sehr in das gesammte Leben des Kranken und seiner Familie einschneidenden Massregeln verstehen mögen. Weitaus am zweckmässigsten ist es nach meinen Erfahrungen, Kranke mit sicher diagnosticirter oder auch nur vermutheter chronischer Myelitis sogleich auf mindestens 3—6 Monate in eine gut geleitete Heilanstalt, namentlich in eine der besseren Kaltwasseranstalten zu senden. In diesen können die wichtigsten zur Behandlung concurrirenden Factoren, namentlich hydrotherapeutische Proceduren verschiedener Art und Electricität, in methodischer Auswahl zur combinirten Anwendung gelangen, ohne dass, wie es bei der häuslichen Behandlungsweise so oft geschieht, persönliche und sachliche Gegenwirkungen in störender Weise interveniren. Unter den Badeformen sind namentlich kühle und lauwarme Vollbäder, Halbbäder, Einwickelungen und Abreibungen von entschiedenem Nutzen. Warme Vollbäder sind nur mit grösster Vorsicht zu gebrauchen, heisse meist ganz zu verwerfen. Schon aus diesem Grunde eignen sich die vielfach empfohlenen Thermalbäder, Thermalsoolbäder, Moorbäder u. s. w. hier im Ganzen weniger. Es kommt noch dazu, dass die Kranken in den eigentlichen Badeorten nur ausnahmsweise zu einem so langen Aufenthalte zu bewegen sind, und dass sie Diätfehlern, schädlichen Zerstreuungen und Aufregungen u. s. w. viel mehr ausgesetzt sind, als in geschlossenen Anstalten. — Ist man auf die Hausbehandlung angewiesen, so können Morgens und Abends vorgenommene kalte oder lauwarme Abreibungen (18 bis 24°), sowie das täglich mehrere Stunden hindurch fortgesetzte Tragen der Chapman'schen Rückenschläuche einen wenigstens theilweisen Ersatz bieten. Daneben sind die als Galvanisation längs der Wirbelsäule bezeichneten Verfahren anzuwenden. Für ihre Localisation gewähren die functionellen Störungen, sowie etwa vorhandene, auf Druck oder galvanische Berührung schmerzende Stellen an den Wirbelfortsätzen u. s. w. einige Anhaltspunkte. Unter den empirisch empfohlenen inneren Mitteln zeigt fast allein das Argentum nitricum in einzelnen Fällen unverkennbaren Nutzen

[illegible]

Bluterguss im Rückenmark. (Haematomyelus. Apoplexia spinalis.)

[illegible], welche starke Hyperaemie [illegible] häufig be-[illegible] Zustande [illegible] Extravasate im Rückenmark [illegible] Koster, [illegible] Andere (Charcot), welche stets einen [illegible] Zusammenhang mit Traumen oder mit acuter Myelitis [illegible]. Diese Behauptung ist jedoch, wie einzelne genau beobachtete Fälle lehren, viel zu weit gehend. Auch ohne Zusammenhang mit traumatischen Verletzungen des Rückenmarks und mit acuter Myelitis kommen, zuweilen plötzlich ohne nachweisbare Veranlassung, umfangreichere Hämorrhagien zu Stande, welche von [illegible] Krankheitserscheinungen begleitet sind und somit wohl die Bezeichnung „Apoplexia spinalis" rechtfertigen. In einzelnen Fällen (Levier, Gowers [illegible]) schien ein causaler Zusammenhang mit dem Ausbleiben menstrualer Blutungen vorhanden zu sein; zuweilen liessen sich fettige Entartungen der Gefässe nachweisen, die jedoch möglicherweise erst secundärer Natur waren, oder es bestand gleichzeitig Haemorrhagia cerebri. Gewöhnlich ist der Bluterguss auf die graue Substanz beschränkt, höchstens unter Mitbetheiligung der benachbarten Zonen einzelner Stränge, was wohl in dem überwiegenden Gefässreichthum der grauen Substanz seine Erklärung findet. Der Bluterguss occupirt bald die ganze Dicke der grauen Substanz, bald nur einen Theil ihres Querschnitts, erstreckt sich aber zuweilen in grosser Längenausdehnung nach abwärts. Bleiben die Kranken noch längere Zeit am Leben, so findet man später das Rückenmark am Sitze des Extravasates verschmälert, und an dieser Stelle einen aus Bindegewebe mit eingestreuten Hämatoidinkrystallen und Pigment bestehenden Heerd von rostbrauner Farbe oder grössere, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Cysten; oberhalb und unterhalb zeigt das erhärtete Mark die gewöhnlichen Erscheinungen secundärer Degeneration, die sich in den Seitensträngen nach abwärts, in den Hintersträngen (Goll'schen Strängen) nach aufwärts erstrecken. In anderen, namentlich traumatischen Fällen, kommt es in der Umgebung des Heerdes zu umfangreicher myelitischer Erweichung; auch (durch Eindringen des Blutes in den Centralkanal?) zur Erweiterung desselben und Höhlenbildung. Der Cervicaltheil des Rückenmarks scheint von Blutungen am häufigsten befallen zu werden.

Symptome. In einzelnen Fällen gehen Prodromalerscheinungen, Ermüdungsgefühl, Schmerzen, Contracturen, ausstrahlende Paralgien in verschiedenen Körpertheilen vorauf. Die Fälle eigentlicherSpinal-Apoplexie dagegen beginnen mit plötzlicher, zuweilen von heftigem Rückenschmerz begleiteter Lähmung der abwärts gelegenen Körpertheile, womit zugleich auch vollständige Anästhesie verbunden sein kann, während die Reflexerregbarkeit normal oder selbst verstärkt ist. Die Temperatur der unteren Extremitäten ist zuweilen bedeutend gesteigert (Levier). Umfasst der Bluterguss nur eine Seitenhälfte des Rückenmarks, was jedoch vorzugsweise in traumatischen Fällen zu geschehen pflegt, so kann das Symptombild der spinalen Hemiplegie, der Brown-Séquard'schen Lähmung auftreten (vgl. Verletzungen des Rückenmarks). Bei circumscripten Blutergüssen im Halsmark ist auch Diplegia oder Monoplegia brachialis und erhebliche allgemeine Temperatursteigerung als initiales Symptom beobachtet worden. Die Lähmung bleibt entweder stationär, oder kann sich bei beginnender Resorption etwas zurückbilden; in anderen Fällen treten dagegen durch die consecutive Myelitis und absteigende Degeneration anderweitige Symptome hinzu, namentlich clonische Zuckungen, Muskelspannungen und Contracturen, Muskelatrophien. Der Tod kann namentlich bei Hämorrhagien im Halsmark sehr rasch, schon in wenigen Stunden asphyktisch herbeigeführt werden, zuweilen unter bedeutender prämortaler und postmortaler Temperatursteigerung. In anderen Fällen erfolgt der Exitus letalis erst nach längerer Zeit, nach Monaten oder Jahresfrist, auf Grund myelitischer Erweichung, durch Decubitus oder Cystitis. Der Ausgang in Genesung ist nicht mit Sicherheit constatirt; die betreffenden Fälle lassen wenigstens Zweifel zu, ob es sich um einen Bluterguss, oder um intensive Hyperämie oder Myelitis allein handelte. — Die Therapie erfordert in frischen Fällen Einhaltung absoluter Ruhe, Eisapplication auf die Wirbelsäule, Resorbentien; später ein gegen die secundäre Myelitis oder gegen die zurückbleibenden Symptome gerichtetes Verfahren, namentlich Sorge für regelmässige Harnentleerung und Verhütung von Decubitus.

Verletzungen des Rückenmarks.

Wir besprechen in diesem Abschnitte 1) die traumatischen Verletzungen des Rückenmarks, unter denen wiederum die einseitigen Verletzungen und das mit ihnen verbundene Symptombild der sogenannten Brown-Séquard'schen Lähmung eine besondere Berücksichtigung fordern; 2) die sogenannten Erschütterungen des Rückenmarks und 3) die Compression durch Wirbelleiden, namentlich Wirbel-Caries.

[illegible]

[illegible] Zusammenhange mit Verletzungen der Wirbelsäule, Fracturen, Luxationen, [illegible] u. s. w. herbeigeführt werden. Das Rückenmark kann in diesen Fällen [illegible] seinen Häuten entweder bei der Verletzung selbst eine Erschütterung, [illegible] Zerreissung erfahren, oder es kann [illegible] durch Druck der fracturirten und luxirten Wirbelsegmente u. s. w. einer schweren mechanischen Insultation ausgesetzt werden. Die unmittelbaren Folgen einer solchen Verletzung für das Rückenmark bestehen demnach bald in mehr oder minder umfangreichen meningealen und intramedullären Blutergüssen, in completer oder incompleter Continuitätstrennung, bald in der Entwickelung einer acuten traumatischen Myelitis, welche von der Verletzungsstelle aus in verschiedenem Umfange nach aufwärts und abwärts fortschreitet, und ausgedehnte Erweichung, zuweilen auch Abscessbildung herbeiführt. In einzelnen Fällen können auch chronisch-entzündliche, der interstitiellen Myelitis oder Sclerose angehörigen Veränderungen auf schwere traumatische Verletzungen des Rückenmarks folgen, wie ich dies u. A. in einem Falle von Fractur und Luxation des ersten Lumbalwirbels aus der vorgefundenen Beschaffenheit der grauen Substanz, namentlich im Bereiche der Hinterhörner, schliessen zu können glaube.

Symptome. Die schwersten Formen von Continuitätstrennung des Rückenmarks und Quetschung mit umfangreichen, die ganze Dicke desselben durchsetzenden Blutergüssen führen in manchen Fällen durch vorhandene Complicationen, namentlich gleichzeitige Gehirnverletzungen, Fracturen und Fissuren der Schädelknochen mit Bluterguss an der Schädelbasis u. s. w. zu sofortigem oder sehr raschem, unter Coma erfolgendem Tode, oder verlaufen unter wesentlich auf Mitbetheiligung der Medulla oblongata beruhenden Modificationen des Krankheitsbildes (Sprach- und Schlingbeschwerden, Dyspnoe, Diabetes, epileptoide Convulsionen). Die nicht in solcher Weise complicirten Zerreissungen und schweren Contusionen des Marks bieten ein ähnliches Bild, wie die Fälle von umfangreichem, nicht-traumatischem Haematomyelus: also plötzliche, mehr oder weniger vollständige Lähmung der abwärts gelegenen Körpertheile nebst Hypästhesie oder Anästhesie und zu-

weilen vorübergehender Temperaturerhöhung derselben; in weiterer Folge durch die secundäre Myelitis und Erweichung bedingte Reizerscheinungen, Paralgien, ausstrahlende Schmerzen, Muskelspannungen, Contracturen, abnorme Reflexe, Priapismus, irritative Nutationsstörungen der Haut (Zoster, Decubitus acutus) und der Muskeln (fortschreitende Atrophien). Bei Verletzungen des Hals- und oberen Brustmarks, namentlich durch Fracturen und Luxationen, werden häufig oculopupilläre Symptome und clonische oder tonische Halsmuskelkrämpfe beobachtet; ferner können dabei enorme Steigerungen der Körpertemperatur in Verbindung mit schweren allgemeinen Circulationsstörungen vorübergehend oder auf längere Zeit vorkommen.

So beschreibt Teale einen glücklich verlaufenden Fall von Wirbelverletzung durch Sturz vom Pferde bei einer jungen Dame, wobei die Achselhöhlentemperatur in der neunten Krankheitswoche bis auf 122° F. (50° C.), in der Folge sogar auf 51° C. gestiegen sein soll und sieben Wochen hindurch nicht unter 42° C. herabsank; in Rectum und Achselhöhle ziemlich gleich. Der Puls war dabei sehr beschleunigt (120), fadenförmig, die Haut an Stirn, Händen und Füssen zuweilen von eisiger Kälte. — In einem von Fox mitgetheilten Falle von Querbruch des 5. Halswirbels und blutiger Erweichung des Marks an der Fracturstelle, der schon innerhalb der ersten 24 Stunden tödtlich endete, erreichte die Temperatur kurz vor dem Tode 106° F. (über 41° C.); in einem Falle von Quincke (Fractur des 5. und 6. Halswirbels) 43,8°. — Wie ungleichmässig übrigens diese Erscheinungen sind, ergeben drei von Hutchinson beobachtete Fälle von tödtlicher Verletzung des Halsmarks durch Wirbelfracturen. Im ersten Falle war die Temperatur während der beiden ersten Tage erniedrigt und stieg dann wieder; im zweiten (Fractur des 5. Halswirbels, womit der Kranke drei Tage lebte) stieg die Temperatur erst kurz vor dem Tode, die Herzthätigkeit war gleichzeitig vermindert. Im dritten Falle (Fractur des 7. Halswirbels) war die Temperatur anfangs normal bei langsamem und vollem Pulse, stieg dann kurze Zeit und wurde im Augenblicke des Todes wieder normal. In den beiden letzten Fällen bestanden gleichzeitig Erectionen, in dem letzten auch Pupillenverengerung, Respiratio diaphragmatica, und unvollkommene Lähmung der oberen Extremitäten.

Ein besonders characteristisches Symptombild bietet die einseitige Verletzung des Rückenmarks, deren Folgen zuerst von Brown-Séquard auf experimentellem Wege ermittelt und weiterhin durch eine reichhaltige Casuistik illustrirt wurden.*) Bei der Aetiologie dieser mit Recht sogenannten „Brown-Séquard'schen Lähmung“ spielen besonders Stich- und Schnittwunden eine hervorragende Rolle, doch werden auch Schussverletzungen (Bernhardt), Fall von der Leiter oder von einer Treppe (Brown-Séquard, Bernhardt, Ketli, Remak jun.) als Ursachen bezeichnet.

In den hierhergehörigen Fällen finden wir einseitige, complete oder incomplete Lähmung (spinale Hemiplegie oder Hemiparese und Hemiparaplegie) auf der dem Sitze der Läsion entsprechenden Seite. Auf der gelähmten Seite ist häufig Temperaturerhöhung, sowie auch gleichzeitige Hyperalgesie (erhöhte Empfindlichkeit für

*) Journal de physiologie 1863—65, 1868 u. 69. — Vgl. die Zusammenstellungen von Köbner, die spinale Hemiplegie, deutsches Archiv f. clin. Med. Band XIX. p 169—216 und von Vinot, thèse, Paris 1876.

Berührung, Kitzel, Schmerz), zuweilen auch Verschärfung des Ortsinns und Temperatursinns, und gesteigerte Reflexerregbarkeit nachweisbar. Diese Erscheinungen entsprechen jedoch nicht nothwendig dem Umfange der Lähmung, können sich vielmehr auch über die Gränzen der letzteren ausdehnen; auch ist die Hyperalgesie meist keine gleichmässige, es besteht vielmehr neben derselben eine circumscripte Hypästhesie oder Anästhesie im Gebiete derjenigen Nerven, welche unmittelbar unterhalb der Verletzungsstelle entspringen (durch theilweise Kreuzung der sensibeln Leitungsbahnen in der Höhe ihrer Eintrittsstellen im Marke). Später geht die Hyperalgesie oft in Hypästhesie oder Anästhesie über. Ebenso kann die anfängliche Temperaturerhöhung später einer Temperaturverminderung Platz machen; auch können weiterhin mit Schmerz verbundene clonische Zuckungen (Crampi), sowie irritative Ernährungsstörungen der Haut, der Muskeln u. s. w. in den gelähmten Theilen hinzutreten. Von Alessandrini wurde in einem Falle das Auftreten von Hämorrhagien in allen Gelenken der gelähmten Körperhälfte beobachtet. Bei cervicalem Sitze der Verletzung können auch gleichseitige Reizungs- oder Lähmungserscheinungen im Gebiete des Hals-Sympathicus (Mydriasis, Myosis u. s. w.) bestehen. — Auf der gegenüberliegenden Seite finden wir bei intacter Motilität in den der Lähmung entsprechenden Bezirken von Anfang an vollständige cutane Anästhesie (Aufhebung des cutanen Gemeingefühls und des Tastsinns); oberhalb dieser anästhetischen Bezirke zeigt sich zuweilen eine nicht umfangreiche hyperästhetische Zone. Das Muskelgefühl ist auf der unverletzten Seite auch bei völlig aufgehobener Hautsensibilität in der Regel ganz unverändert, auf der verletzten hyperästhetischen Seite dagegen aufgehoben oder vermindert. — Eine Erklärung dieser Erscheinungen auf Grund der bisherigen anatomischen und experimentellen Forschungsergebnisse über die Leitungsbahnen im Rückenmark ist bereits bei der allgemeinen Pathogenese der spinalen Anästhesien und Lähmungen (Bd. I. p. 93 u. 191) versucht worden. Hier sei beiläufig noch auf die neuesten Versuche von W. Koch*) hingewiesen, wonach der halbseitigen Durchneidung des Rückenmarks ausser Hyperästhesie der Haut auch Gelenkhyperästhesie folgt und beide gesondert von einander dargestellt werden können; die erstere, wenn von den wirksamen Zonen nur die inneren, die letztere, wenn nur die äusseren Segmente verletzt werden. Da die nämlichen hyperästhetischen Erscheinungen (heftiges Schreien bei Reizung auf der durchschnittenen Seite etc.) auch an enthirnten Thieren auftreten, so sind dieselben wahrscheinlich unter die Reflexvorgänge zu rubriciren und mit dem Ausfall hemmender Fasern ähnlicher Art, wie wir sie im Laryngeus sup., Depressor u. s. w. kennen, in Verbindung zu bringen.

*) Verhdlg. der phys. Gesellschaft zu Berlin, Jahrg. 1877—78, No. 2.

Verlauf und Ausgang der traumatischen Rückenmarksverletzungen sind, wie schon aus den angeführten Beispielen hervorgeht, sehr verschiedenartig. Der Ausgang in Genesung ist jedenfalls der seltenere; der Exitus letalis kann bald nach wenigen Stunden erfolgen, bald erst nach Tagen, Monaten, selbst nach Jahresfrist, auf Grund der secundären Myelitis und ihrer Folgezustände, namentlich durch Decubitus und Cystitis. Unter den traumatischen Fällen, welche den Symptomencomplex der einseitigen Rückenmarksverletzung darbieten, sind verhältnissmässig viele mit glücklichem Ausgange, wie schon aus der Brown-Séquard-schen Casuistik hervorgeht (von den hierhergehörigen Fällen derselben endeten nur zwei tödtlich, der eine von Stichverletzung, der andere von gleichzeitiger Fractur des Atlas und des 5. Halswirbels). Die Stich- und Schnittverletzungen geben im Allgemeinen eine entschieden günstigere Prognose als die Schussverletzungen und die mit Wirbelfracturen oder Luxationen einhergehenden Zerreissungen und Quetschungen des Rückenmarks. Uebrigens bleiben in denjenigen Fällen, in welchen das Leben erhalten wird, doch häufig schwere Functionsstörungen, namentlich Lähmungen und Muskelatrophien, zurück, da eine Regeneration und Wiederherstellung der Leitung in den verletzten Rückenmarksabschnitten wahrscheinlich meist gar nicht oder nur in ungenügender Weise stattfindet. Die Behandlung ist wesentlich durch die complicirenden Verletzungen, namentlich der Wirbelsäule, bedingt. Absolute Ruhe, Eisapplication stehen natürlich obenan; später Bekämpfung der consecutiven Myelitis und einzelner gefahrdrohender Symptome.

---

2) Erschütterung des Rückenmarks (Commotio medullae spinalis).

Die Berechtigung, von einer Erschütterung des Rückenmarks im engeren Sinne gegenüber den traumatischen Verletzungen dieses Organs zu sprechen, fusst auf dem Sprachgebrauche, welcher mit dem obigen Ausdruck hier wie beim Gehirn den Gedanken an eine vorübergehende Aufhebung des feineren molecularen Zusammenhanges und dadurch bedingte Functionsstörung ohne dauernde und nachweisbare Schädigung, resp. ohne Hinterlassung gröberer anatomischer Veränderungen verbindet. Der Erschütterung in diesem Sinne bleiben also diejenigen Fälle fern, in welchen durch einen Sturz, durch Aufschlagen einer schweren Last, Hufschlag u. s. w. schwere Rückgratsverletzungen mit directer oder indirecter Betheiligung des Rückenmarks und seiner Häute herbeigeführt wurden. Indessen haben die Sectionsergebnisse vielfach in Fällen, welche als reine Erschütterung des Rückenmarks galten, den Nachweis vorhandener partieller Zerreissungen, kleinerer und grösserer Extravasate, meningealer Blutungen u. s. w. geliefert, oder es entwickelten sich späterhin Erscheinungen einer acuten oder chronischen Myelitis. Auch das Auftreten von Tetanus wurde in einzelnen Fällen vermeintlicher Rückenmarkserschütterung beobachtet.

Ein besonderes practisches Interesse haben neuerdings, namentlich in England, die durch Eisenbahnunfälle bedingten Erschütterungen des Rückenmarks („Railway-spine“) hervorgerufen. Es lässt sich nicht

läugnen, dass die Eisenbahnen nicht bloss in ihrer engeren Heimath, sondern auch theilweise bei uns eifrig bemüht sind, der Casuistik der Rückenmarksverletzungen ein reichlicheres Material zuzuführen; indessen ergiebt sich bei einer genaueren Durchsicht desselben doch im Grunde nichts, was diese Fälle von anderen Formen traumatischer Rückenmarksverletzung wesentlich unterscheidet oder ihre Auffassung als Erschütterung im engeren Sinne („concussion of the spinal cord“) rechtfertigt. In den hierhergezogenen Fällen, denen gewöhnlich ein Zusammenstoss zweier Bahnzüge zu Grunde lag, wurden nicht selten auch Cerebralerscheinungen (Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindelanfälle, Diplopie u. s. w.) kürzere oder längere Zeit beobachtet. Die Spinalsymptome bestanden vorzugsweise in spontanem oder durch Druck gesteigertem Rücken- und Kreuzschmerz, cutanen Hyperalgesien und excentrischen Paralgien in verschiedener Ausdehnung, auch in gesteigerter Reflexerregbarkeit, Zittern, Muskelspannungen und Contracturen. Diese Erscheinungen können bald unmittelbar nach der Verletzung, bald erst einige Stunden oder Tage nach derselben auftreten. Letzterer Umstand und die Natur der Symptome selbst, ihr vorwiegend irritativer Character legen die Annahme nahe, dass es sich dabei um eine subacut oder chronisch verlaufende Form traumatischer Myelitis handelt, wofür auch ein Obductionsbefund von Clarke zu sprechen scheint (die Untersuchung, welche allerdings erst drei Jahre nach der Verletzung stattfand, ergab eine chronische interstitielle Myelitis und Atrophie, besonders im Cervicaltheil). Vielleicht besteht öfters auch nur eine vorübergehende Congestion des Rückenmarks, wie dies früher schon Leudet in ähnlich verlaufenden Fällen nach Sturz oder heftigen Anstrengungen voraussetzte.

---

3) Compression des Rückenmarks bei Wirbelleiden.

Der nicht-traumatischen, rascher oder langsamer zu Stande kommenden Compression des Rückenmarks hat man eine Reihe schwerer spinaler Krankheitssymptome, namentlich Lähmungen, zugeschrieben, welche durch von den Wirbeln ausgehende Geschwülste oder chronische Erkrankungen (Wirbel-Caries) bedingt werden. Exostosen und Periostosen der Wirbel können in manchen Fällen zu Lähmungen führen; doch sind sicher constatirte Fälle der Art äusserst selten. Vogel und Dittmar haben einen solchen beschrieben, wo durch eine Exostose des 4. Halswirbels Lähmung aller vier Extremitäten bedingt wurde. Ich beobachtete einen Fall von atrophischer, mit Hypästhesie verbundener Paralyse des rechten Arms, welche durch eine vorwiegend rechtsseitige Anschwellung der Massae laterales (Hyperostosenbildung) vom 2. bis zum 6. Halswirbel abwärts herbeigeführt war. Manche, anscheinend mit Syphilis zusammenhängende und durch Jodkalium geheilte Paraplegie hat ziemlich willkürlich zur Diagnose syphilitischer Exostosen und Periostosen des Wirbelcanals Anlass gegeben; nur in den wenigsten Fällen ist indessen die Existenz der angenommenen Lähmungsursache wirklich erwiesen. So in einem Falle von Minnich, wo eine Exostose des zweiten Dorsalwirbels, und in einem von Piorry, wo eine Periostose oder Exostose am Querfortsatz des dritten Lumbalwirbels äusserlich fühlbar waren, und mit dem Verschwinden der Knochenauftreibung auch die begleitende Lähmung rückgängig wurde. Häufiger scheinen Spinal-

lähmungen die Folge einer syphilitischen Caries der Wirbelkörper zu sein, die namentlich an den oberen Halswirbeln vorkommt. Quincke erwähnt einen Fall von syphilitischer Caries der Halswirbel mit bedeutender prämortaler und postmortaler Temperatursteigerung, wobei das Rückenmark in der Höhe des Atlas durch einen hämorrhagisch eiterigen Erguss unter der Dura mater von vorn comprimirt war. — Auch von den Wirbeln ausgehende maligne Neubildungen, namentlich carcinomatöser Natur, können zur allmäligen Compression des Rückenmarks führen, welche sich durch mehr oder minder vollständige Leitungsunterbrechung (Lähmung und Anästhesie der abwärts gelegenen Körpertheile) in Verbindung mit excentrischen Schmerzen, oft auch mit erhöhter Reflexerregbarkeit der gelähmten Theile kundgiebt. Die Verbindung von Lähmung mit excentrischen Schmerzen in den Unterextremitäten, die man als Paraplegia dolorosa bezeichnet hat, kann ausser durch Compression des Rückenmarks freilich auch durch Compression der Nervenstämme der Cauda equina oder der austretenden Wurzeln herbeigeführt werden.

Weitaus am häufigsten sind es die mit Caries und Tuberculose der Gelenke verwandten Formen destructiver Wirbelentzündung (tuberculöse Wirbel-Caries, Spondylarthrocace), welche auf sehr verschiedenem Wege zur Mitbetheiligung, sei es durch einfache Compression oder durch consecutive Entzündung des Rückenmarks und seiner Häute Veranlassung geben. Obgleich die Zahl hierhergehöriger genauer Sectionsbefunde noch auffallend gering ist, so dürfen wir doch als feststehend betrachten, dass dem sehr mannichfaltigen Auftreten der Innervationsstörungen auch eine, nach Art, Intensität und Ausdehnung sehr verschiedene Betheiligung des Rückenmarks bei dem primären Wirbelleiden entspricht. In vielen Fällen geht die Zerrung und Quetschung, welcher das Rückenmark durch das Einsinken der zerfallenen Wirbelkörper ausgesetzt ist, so allmälig vor sich, dass das Rückenmark, welches durch die Weite des Wirbelcanals und die Cerebrospinalflüssigkeit bis zu einem gewissen Grade ausweichen kann, sich derselben accommodirt; in anderen Fällen finden wir eine vom Krankheitsheerde ausgehende, auf- und absteigende Degeneration oder mehr herdweise begränzte Formen acuter und chronischer Entzündung, bald in der ganzen Dicke des Marks, bald nur in einzelnen Partien (namentlich den Vorderseitensträngen) sowie auch an den austretenden Nervenwurzeln, nnd mit den myelitischen Veränderungen der Farbe und Consistenz gleichzeitig erhebliche, von der Compression abhängige Differenzen im Dicken- und Breitendurchmesser; ferner entzündliche Exsudation und Verdickung der Rückenmarkshäute, Ablösung derselben durch Exsudat, Verlöthung unter einander oder mit dem Periost des Wirbelcanals. Höchst selten findet man das Rückenmark durch Zerstörung der vorderen oder hinteren Wand des Wirbelcanals freigelegt oder durch sogenannte Spontanluxation,

die fast ausschliesslich an den beiden obersten Halswirbeln vorkommt (Ablösung des Proc. odontoides), den höchsten Graden mechanischer Insultation, tödtlicher Dehnung und Zerreissung (Ollivier, Sédillot) unterworfen.

Die Qualität und Ausdehnung der spinalen Innervationsstörungen sind einmal bedingt durch den Sitz des Krankheitsheerdes an höher oder tiefer gelegenen Theilen der Wirbelsäule; sodann durch die Art der consecutiven Rückenmarksaffection selbst. Da es sich bald um active, irritative Vorgänge, bald um rein passive Folgen der Raumverengerung handelt, so tragen auch die davon abhängigen Symptome bald vorwiegend den Character der Reizung, bald der Depression. Wir treffen daher Motilitätsstörungen theils als Hyperkinesen und Parakinesen (spinale Chorea und Epilepsie, Contracturen, abnorme Reflexphänomene, Sehnenreflexe u. s. w.), theils als Akinesen, und Sensibilitätsstörungen theils in Form cutaner Hyperalgien und Paralgien, theils completer und incompleter Anästhesien. Letztere sind nicht selten mit transitorischer Steigerung der Reflexerregbarkeit an den anästhetischen Partien verbunden; so fand ich z. B. bei Caries der mittleren Brustwirbel zeitweise eine sehr hochgradige Steigerung der Reflexerregbarkeit an Unterextremitäten und Bauchhaut im Verein mit Anästhesie und Lähmung des Unterkörpers. Weitaus am häufigsten treffen wir, entsprechend der vorwiegenden Mitbetheiligung der vorderen Rückenmarksabschnitte und der absteigenden Seitenstrangdegeneration, die Erscheinungen der verminderten Motilität, der Parese und Paralyse. Hat die Affection ihren Sitz, wie gewöhnlich, am Brust- und Lumbaltheil, so leiden in Folge dessen die Muskeln der unteren Extremitäten, sowie auch der unteren Rumpftheile, namentlich die Bauchmuskeln; auch die Innervation der Blase und der unteren Darmabschnitte kann die von den lumbalen Centren ausgehenden Störungen in Form von Ischurie, Enuresis, Retention und Incontinentia alvi erfahren. Sitzt das Wirbelleiden im Cervicaltheil oberhalb der Austrittsstellen der zum Plexus brachialis vereinigten Wurzeln, so kann ausser der Lähmung des Unterkörpers auch eine mehr oder weniger vollständige Lähmung der oberen Extremitäten bestehen. Es kann aber auch Diplegia brachialis allein, ohne Mitlähmung des Unterkörpers, bei Caries der Halswirbel vorhanden sein, welche nicht durch Läsion des Rückenmarks, sondern der austretenden Nervenwurzeln, z. B. in Folge von Perimeningitis oder exsudativer Leptomeningitis, bedingt ist. Die Lähmung ist in derartigen Fällen gewöhnlich mit rasch fortschreitender Muskelatrophie, Entartungsreaction u. s. w. verbunden, und nicht selten von excentrischen neuralgischen Erscheinungen begleitet. Caries der untersten Hals- und der obersten Dorsalwirbel kann auch oculopupilläre Erscheinungen in Form spastischer Mydriasis oder paralytischer Myosis bedingen, wie aus einzelnen von mir, M. Rosenthal, Rollet, Couty mitgetheilten Beobachtungen hervorgeht. — Ausser den

Motoren der willkürlichen Muskeln werden auch die vasomotorischen und trophischen Nerven theils auf ihrem intraspinalen Verlaufe, theils in den Wurzeln betheiligt; Temperatur-Anomalien der gelähmten Glieder, Trockenheit oder Hyperidrosis derselben, abnorme Färbungen und exanthematische Affectionen der Haut, Cystitis, Decubitus u. s. w. können daher das Krankheitsbild und den schliesslichen Verlauf in mannichfaltiger Weise modificiren. — Die Prognose der mit Wirbel-Caries zusammenhängenden Rückenmarksaffectionen ist, gleich der des Grundleidens überhaupt, im Allgemeinen eine ungünstige. Jedoch sind die dabei auftretenden spinalen Innervationsstörungen, selbst die Lähmungen, in einzelnen Fällen einer spontanen Besserung oder Rückbildung fähig. Eine solche kann nicht nur beim Erlöschen des primären Krankheitsprocesses stattfinden, sondern auch zuweilen bei Fortdauer desselben, indem durch Entwickelung von Senkungsabscessen ein Nachlass des auf das Rückenmark geübten Druckes herbeigeführt wird. In jedem Fall erheischen die spinalen Krankheitserscheinungen, namentlich die Lähmungen, ausser der Bekämpfung des Grundleidens oder nach Ablauf des letzteren noch eine gesonderte symptomatische Behandlung.

Tuberculose des Rückenmarks.

Obwohl bedeutend seltener als im Gehirn, werden doch auch in der Substanz des Rückenmarks zuweilen solitäre Tuberkel angetroffen. In den wenigen bekannt gewordenen Fällen hatten dieselben ihren Sitz meist im Cervical- oder Lumbaltheil*), namentlich an der Lumbalanschwellung, und zwar vorzugsweise in der grauen Substanz, seltener in den Vorderseitensträngen (Jaccoud); sie erreichten zuweilen die Grösse einer Haselnuss und führten in der Regel zu mehr oder weniger umfangreicher regionärer Erweichung. In manchen Fällen war zugleich Lungentuberculose oder tuberculöse Meningitis vorhanden. Die beobachteten Fälle betrafen meist Individuen männlichen Geschlechts in noch jugendlichem Alter. — Die von der Tuberkelbildung abhängigen Symptome bestehen in localen und excentrischen Schmerzen, Krämpfen, Contracturen, paraplegischen oder auch hemiplegischen Lähmungen mit Atrophie, später Cystitis, Decubitus u. s. w.; eine diagnostische Unterscheidung von anderweitigen Geschwülsten des Rückenmarks oder von acuter Myelitis ist auf Grund des Krankheitsbildes allein niemals mit Sicherheit möglich.

---

*) Ein centraler Tuberkel im Dorsaltheil ist abgebildet bei Lancereaux, Atlas d'anat.-path. pl. 46, 4.

Syphilis des Rückenmarks.

Ueber syphilitische, vom Rückenmark selbst ausgehende Erkrankungen liegen nur ganz vereinzelte Beobachtungen vor, in welchen es sich um eine durch gummöse Neubildungen innerhalb des Wirbelcanals bedingte Spinallähmung handelte (M'Dowel, Wilks, Wagner, Charcot und Gombault). In dem letzterwähnten Falle hatte dieselbe ihren Sitz rechterseits in der Höhle des 3. Dorsalnerven und bedingte den Symptomencomplex der Brown-Séquard'schen Lähmung, der jedoch durch gleichzeitig bestehende Hirnsyphilis modificirt war. Ueber das Vorkommen syphilitischer Gefässerkrankungen am Rückenmark nach Analogie der von Heubner beschriebenen luetischen Veränderungen an den Hirnarterien liegen positive Angaben bisher noch nicht vor. Zweifelhaft ist auch das Auftreten einfacher Erweichung und chronischer Myelitis (Sclerose), besonders der Hinterstränge, auf syphilitischer Basis.

Neubildungen des Rückenmarks.

Bereits bei Besprechung der von den Rückenmarkshäuten ausgehenden Neubildungen wurde auf die relative Seltenheit von Neubildungen intramedullären Ursprunges und Sitzes aufmerksam gemacht. Weit häufiger ist eine secundäre Mitbetheiligung und Degeneration des Rückenmarks, besonders bei malignen Neubildungen, welche in den Häuten, den Wirbeln oder auch ganz ausserhalb der Wirbelsäule in den Lymphdrüsen und anderen benachbarten Organen ihren Ausgangspunkt haben, und im letzteren Falle durch die Intervertebrallöcher in den Wirbelcanal hinein vordringen. — Unter den primären Neubildungen des Rückenmarks sind besonders Gliome und Gliomyxome zu nennen; ferner Sarcome, zum Theil melanotischer Art, Carcinome, in einzelnen Fällen auch Myolipome (Gowers); endlich wahre, namentlich von der Cauda equina ausgehende Neurome.

Die Symptome der intramedullären Neubildungen bieten wenig Characteristisches. Wie bei den meningealen Tumoren finden wir auch hier meist heftige, paroxysmenweise verstärkte Spontanschmerzen, sowohl in loco wie auch nach bestimmten Körpertheilen ausstrahlend; ausser den Schmerzen auch anderweitige excentrische Paralgien, Formicationen, Gürtelgefühl und dergleichen. Dazu gesellen sich oft im weiteren Verlaufe motorische Reizerscheinungen, Spasmen, Contracturen, erhöhte Reflexe, und Lähmungen der abwärts gelegenen Körpertheile, die meist incompleter Natur und mit fortschreitenden Atrophien verbunden sind. Ausser Paraplegien und Paraparesen können auch spinale Hemiplegien bei vorwiegend einseitigem Sitze von Rückenmarkstumoren vorkommen, alsdann

mit dem ganzen, früher geschilderten Symptomencomplex der Brown-Séquard'schen Lähmung. Einen derartigen Fall hat Brown-Séquard selbst in seiner Casuistik mitgetheilt. Occupirt der Tumor vorzugsweise die graue Substanz, so kann ein der progressiven Muskelatrophie ähnliches Symptombild entstehen, wie in einem Falle von Grimm (Medullarcarcinom, mit gleichzeitiger centraler Höhlenbildung und chronischer Myelitis). — Die Dauer der Krankheit ist eine sehr variable; der stets letale Ausgang kann mehrere Monate oder Jahre nach den ersten Krankheitserscheinungen eintreten. Eine sichere diagnostische Abgränzung von meningealen Tumoren und von chronischer Myelitis ist in der Regel nicht möglich, die Behandlung daher im Allgemeinen den für letztere geltenden Grundsätzen anzupassen.

Parasitäre Affectionen des Rückenmarks.

Das Vorkommen thierischer Parasiten im Inneren des Wirbelcanals gehört zu den seltensten Befunden. In einzelnen Fällen sind Echinococcen und Cysticerken im Rückenmark nachgewiesen worden; letztere in einem Falle zugleich mit Cysticerken des Gehirns (Westphal). Die Echinococcencysten scheinen gewöhnlich in den Wirbeln selbst oder in benachbarten Organen ausserhalb der Wirbelsäule ihren Ursprung zu haben, und gleich manchen Formen maligner Geschwülste durch die Intervertebrallöcher in den Wirbelcanal hineinzuwachsen; sie bedingen im weiteren Verlaufe mehr oder weniger ausgebreitete Myelomalacie mit den dafür characteristischen Symptomen, zuweilen auch dem Haematomyelus ähnliche Erscheinungen, z. B. plötzlich eintretende Paraplegien. (So in einem Falle von Lionville und Strauss*), in welchem die Section statt des erwarteten Blutergusses eine Hydatidencyste nachwies, die im Niveau des 10. Dorsalwirbels den Spinalcanal perforirt hatte).

Anhangsweise mag auch die Mycose des Rückenmarks hier erwähnt werden, worüber bis jetzt nur eine sichere Beobachtung vorliegt. Es handelte sich dabei um einen von Baumgarten**) aus der königsberger Clinik beschriebenen Fall, der unter dem Symptombilde der acuten aufsteigenden Paralyse verlief, und wobei die Section massenhafte Bacterien von einer den Milzbrandbacterien ähnlichen Stäbchenform im Blute, sowie in den frischen Säften verschiedener Gewebe (Lunge, Milz, Rückenmark) nachwies. In letzteren wurden Gefässchen isolirt, die über und über mit Eiterkörperchen gefüllt waren; ihrer Wand parallel lief eine Zone protoplasmatischer Rundzellen, an die sich eine Zone der characteristischen Pilzfäden, deren Glieder sich vielfach in jene hineinwebten, anschloss. Bei Untersuchungen am gehärteten Mark fand sich in dem meningealen Bindegewebe der Vorderspalte, sowie in der grauen und spärlicher in der weissen Substanz eine glasige, wahrschein-

*) Progrès médical 1875, No. 4.
**) Archiv der Heilkunde, 1876, Heft 2 und 3, pag. 245.

[illegible]

Systemerkrankungen und Neurosen einzelner Rückenmarkstheile.

A. Erkrankungen der vorderen grauen Substanz (der Vorderhörner). Amyotrophische Rückenmarksaffectionen.

Spinallähmung der Kinder. Essentielle Kinderlähmung. (Paralysis spinalis infantilis).

Diese zuerst von Underwood in London (1774) beschriebene Affection wurde nach dem Vorgange von Rilliet und Barthez meist als essentielle Kinderlähmung (Paralysie essentielle de l'enfance) bezeichnet. Es sollte damit, wie auch mit den ähnlichen Ausdrücken „idiopathische" oder „primitive Lähmung" ursprünglich kundgegeben werden, dass die in Rede stehende Lähmung als unabhängig von bestimmten materiellen Veränderungen im Nervensystem, als rein functionelle Störung aufzufassen sei — eine von unserem heutigen Standpunkte aus ganz unhaltbare Anschauung. Dieser gegenüber hatte bereits Heine (1840) als materielles Substrat der Krankheit einen acut entzündlichen Process im Rückenmark oder dessen Häuten supponirt und daher die Bezeichnung „spinale Kinderlähmung" in Vorschlag gebracht. Doch musste Heine damals die anatomischen Beweise für seine Annahme schuldig bleiben; diese hat erst die neueste Zeit zu liefern vermocht, und sie hat mit immer steigender Wahrscheinlichkeit, namentlich unter Hinzunahme der gleichartigen Vorkommnisse bei Erwachsenen, dargethan, dass den gewöhnlichen, spinalen Formen der essentiellen Kinderlähmung verhältnissmässig rasch zu Stande kommende, irritative Processe von grösserer oder geringerer Ausdehnung in den Vorderhörnern der grauen Substanz zu Grunde liegen, welche zunächst die motorischen Nervenzellengruppen alteriren und sich secundär auf die peripherischen Nerven und Muskeln fortsetzen. Vom anatomischen Gesichtspunkte aus könnte man den Process daher — unter Rücksichtnahme auf die analogen, jedoch weit selteneren Erkrankungsformen bei Erwachsenen — als Poliomyelitis anterior acuta infantum bezeichnen. Die von Duchenne mit Rücksicht auf den Befund an den Muskeln vorgeschlagene Benennung „paralysie atrophique graisseuse de l'enfance", sowie der von Hammond gebrauchte Ausdruck „organische Kinderparalyse" bieten keine besonderen Vorzüge; der letztere Name ist sehr unbestimmt, und der erstere weder pathognomonisch noch auch nur überhaupt thatsächlich zutreffend, da eine Fettmetamorphose der atrophischen Muskeln sehr häufig vermisst wird.

Die Krankheit befällt meist Kinder im Alter von einigen Monaten bis zu drei Jahren, jedoch auch nicht selten darüber hinaus. Die Zeit der Entstehung ist in zahlreichen Fällen nur ungenügend

oder gar nicht zu ermitteln, da die Entwickelung der Lähmung oft von keinen auffälligen Symptomen begleitet ist und bei kleinen, noch beständig liegenden Kindern von einer minder sorgsamen Umgebung oft überraschend lange verkannt oder ignorirt wird, so dass der Zustand erst nach Monaten oder Jahren zur ärztlichen Cognition kommt. In anderen Fällen sind dagegen deutlichere, auch den Laien imponirende Initialerscheinungen vorhanden. Die vorher ganz gesunden Kinder werden plötzlich von Hitze, grosser Unruhe, Fieber befallen, das in der Regel mehrere Tage, zuweilen auch nur einen Tag, selbst noch kürzere Zeit andauert, mitunter auch einen intermittirenden Verlauf darbietet. Meist einige Zeit nach dem Ausbruche des Fiebers erfolgen Convulsionen, die einen allgemein eklamptischen Charakter darbieten, von Bewusstlosigkeit begleitet sind und oft mehrere Stunden anhalten. Diese wiederholen sich zuweilen noch einmal, fast niemals öfter, so dass im Ganzen ein oder zwei Krampfanfälle stattfinden. Auch können die Convulsionen plötzlich ohne vorausgegangene Fiebererscheinungen auftreten; oder umgekehrt, das initiale Fieberstadium kann ohne Convulsionen verlaufen. In der Regel wird die zurückbleibende Lähmung erst bemerkt, wenn Fieber und Convulsionen verschwunden sind und die ganze Krankheit beseitigt zu sein scheint. Die Kinder zeigen dann oft zunächst eine grosse allgemeine Bewegungsschwäche, die sich aber in Tagen oder Wochen wieder verliert und eine auf einzelne Extremitäten, Muskeln oder Muskelgruppen begränzte andauernde Lähmung zurücklässt; oder es ist sogleich von vornherein ein bestimmtes Muskelgebiet, namentlich eine oder beide unteren Extremitäten befallen. Charakteristisch ist, dass gewisse Nerven- und Muskelgebiete mit besonderer Vorliebe betroffen werden, andere dagegen in der Regel verschont bleiben. So leiden an den Unterextremitäten die Muskeln der Unterschenkel häufiger, als die der Oberschenkel; unter jenen wieder am meisten die vom Peronaeus versorgten Muskeln, besonders die Mm. peronaei; unter den vom Tibialis versogten Muskeln der Triceps suralis. Am Oberschenkel leiden am häufigsten die Extensores cruris, seltener der Ileopsoas; die Flexores cruris fast niemals. Der Zustand ist bald bilateral und alsdann meist auf symmetrische Muskeln der Unterextremitäten verbreitet, bald wird nur eine der beiden unteren Extremitäten von Lähmung ergriffen. Selten sind Fälle, in denen alle Muskeln einer Unterextremität bis zum Becken herauf total gelähmt werden. Noch seltener werden mit den Unterextremitäten zugleich die Rumpfmuskeln theilweise gelähmt, bei völliger Integrität der oberen Extremitäten. So können die sämmtlichen Rückenstreckmuskeln, die Glutaei, Iuterspinales, Multifidus spinae, Semispinales und Rotatores dorsi gelähmt sein, während die Respirationsmuskeln, die Arm- und Schultermuskeln intact sind. Mitlähmung der Blase und des Sphincter ani ist nur ausnahmsweise vorhanden.

In anderen Fällen nehmen auch die Oberextremitäten Theil, und zwar in sehr verschiedener Ausdehnung. Es können beide Arme, ganz oder partiell, afficirt sein; es kann der Arm der einen und das Bein der anderen Seite gelähmt sein; es kann ein einziger Arm, ganz oder theilweise, gelähmt sein; es kann endlich allgemeine Lähmung — in allen 4 Extremitäten — bestehen, oder letztere geht voran und hinterlässt nach baldigem Verschwinden (in einigen Stunden oder Tagen) eine auf einzelne Extremitäten begränzte, bleibende Lähmung. Der letztere Fall ist verhältnissmässig häufiger, während allgemeine Lähmungen nur äusserst selten persistiren. Diese spätere Begränzung einer anfangs diffusen Lähmung ist überhaupt für die Krankheit charakteristisch: denn auch wo dieselbe von vornherein nur eine einzige Extremität befällt, erscheint die Lähmung derselben anfangs oft als totale, während nach kurzer Zeit einzelne Muskeln ihre normale oder fast normale Function wieder gewinnen und somit nur die partielle Form der Extremitätenlähmung zurückbleibt. Diese Fälle nähern sich somit denjenigen von sogenannter temporärer Lähmung (Kennedy) wobei die gesammte, oft unter stürmischen Erscheinungen auftretende Lähmung sich trotzdem sehr rasch und vollständig, in Zeit von 2 bis 14 Tagen wieder zurückbildet, wie ich mehrfach selbst bei sehr umfangreichen Lähmungen beobachtete.

Es zeigt sich im Allgemeinen, dass die Lähmung derjenigen Muskeln, welche nicht in der oben angegebenen Zeit ihre Function spontan wieder erlangen, überhaupt stationär bleibt. Jedoch wird in einzelnen Fällen eine Rückkehr der Motilität in gewissen Muskeln noch nach mehreren Wochen, selbst nach Monaten beobachtet. Insbesondere gilt dies von den Muskeln der oberen Extremität, während in den Beinen die Lähmung meist hartnäckiger ist, und sich auch rascher und häufiger mit hochgradiger Nutritionsstörung der Muskeln verbindet. Was die letztere betrifft, so ist sie keineswegs der Lähmung proportional, und markirt sich überhaupt in durchaus selbständiger Weise. Es macht oft den Eindruck, dass alle Muskeln ursprünglich in gleichem Grade gelähmt, dabei aber in sehr ungleichem Grade nutritiv betroffen werden, und dass die in ihrer Ernährung nicht gestörten Muskeln es sind, welche in kurzer Zeit ihre Motilität spontan wieder erlangen, während in den übrigen die Lähmung stationär bleibt. Zu den, der Ernährungsstörung am meisten exponirten Muskeln scheinen an der oberen Extremität namentlich einzelne Schultermuskeln (Deltoides, Infraspinatus) — an der unteren Extremität die Extensores cruris und die Peronaei zu gehören. Doch kann die Ernährungsstörung sich, gleich der Lähmung, auch fast über alle Muskeln einer oder mehrerer Extremitäten in sehr weitem Umfange verbreiten; so sah Duchenne alle Muskeln der beiden unteren Extremitäten, mit alleiniger Ausnahme einzelner Bündel des Tensor fasciae latae, atrophiren. Einen totalen Schwund der Musculatur an einer

unteren Extremität bis zur betreffenden Beckenhälfte herauf (mit Einschluss der Glutaei) habe ich ich in mehreren Fällen von essentieller Kinderlähmung beobachtet.

Die electrische Exploration ergiebt in den ersten Tagen nach dem Entstehen der Lähmung ein völlig unverändertes Verhalten der afficirten Muskeln. Kehrt in denselben die willkürliche Motilität sehr bald und spontan wieder, so kann die electrische Reaction überhaupt gänzlich intact bleiben. Persistirt dagegen die Lähmung und tritt Atrophie der Muskeln hinzu, so zeigt jene sich in der Regel conform der Ernährungsstörung. Die letztere bedingt Abnahme der electromusculären Contractilität, die mehr oder weniger rasch fortschreitet. Es kann vorkommen, dass nach 4 Wochen bereits in einem Muskel die faradische Contractilität erloschen ist; in der Regel ist dieselbe jedoch auch nach Jahresfrist nicht gänzlich aufgehoben, sondern nur (entsprechend der Intensität der Ernährungsstörung) vermindert. Es wird, wie ich mich oft überzeugt habe, die faradische Muskelreizbarkeit gerade bei dieser Krankheit für völlig erloschen erklärt, während in Wahrheit nur eine bedeutende Abschwächung vorhanden ist, und die zur Exploration angewandten Ströme nicht stark genug waren; ich selbst war wiederholt in der Lage, einen völligen Verlust der faradomusculären Contractilität anzunehmen, während nachträgliche Versuche mit exceptionell starken Strömen doch noch hier und da ein positives Resultat lieferten. Dies ist, namentlich in veralteten Fällen, prognostisch nicht unwichtig. — Im Ganzen bleibt die galvanische Reizbarkeit der Nervenstämme sowohl, wie die Galvanocontractilität der Muskeln länger erhalten als die faradische. In späteren Stadien lassen sich an den Muskeln bald nur quantitative Verminderung, resp. völlige Aufhebung der galvanischen Reaction, bald die verschiedensten Phasen der Entartungsreaction nachweisen.

Während die Sensibilität in den gelähmten Theilen meist ganz ungestört bleibt, auch die Reflexerregbarkeit gewöhnlich keine Veränderung erkennen lässt, können dagegen trophische Störungen auffallender Art in den gelähmten Gliedmaassen, und noch über die Grenzen derselben hinaus, oft in rapider Weise zur Entwickelung kommen. Das afficirte Glied ist im Ganzen abgemagert, von stark verminderter Temperatur, die Farbe blass oder livid, oder eigenthümlich marmorirt. Die Haut erscheint welk, trocken, wie bei Frost und Entzündungen; das Fettpolster schwindet, wodurch, in Verbindung mit der Muskelatrophie, die Vorsprünge der Knochen und Gelenke schärfer hervortreten. Auch das Knochensystem bleibt in seiner Ausbildung zurück; die Röhrenknochen sind nicht nur dünner, sondern auch in ihrem Längenwachsthum erheblich beeinträchtigt. Bei einseitiger Affection erscheint daher das betreffende Glied nicht nur in seiner Circumferenz erheblich vermindert, sondern auch entschieden kürzer als das gesunde. Diese Verkürzung schreitet jedoch nur bis zu einem gewissen Grade fort

und bleibt dann stationär, so dass sich im erwachsenen Alter oft Verkürzungen von $^1/_2$—1 Zoll — selten darüber hinaus — deutlich nachweisen lassen. Mit Recht hebt Volkmann hervor, dass diese Ernährungsstörungen auch in Fällen beobachtet werden, welche Kennedy's temporärer Lähmung entsprechen, wobei also die Lähmung in Kurzem spontan wieder verschwindet, der afficirte Theil aber in Ernährung und Wachsthum dauernd zurückbleibt. Ferner ist zu bemerken, dass auch bei circumscripter Lähmung einzelner Muskeln und Muskelgruppen die Ernährungsstörung oft das ganze Glied ziemlich gleichmässig umfasst, ja noch über die Grenzen desselben auf Becken, Schulter, selbst auf eine Kopfhälfte hinausgreift. Manche Fälle von im Kindesalter entstandener Atrophie einer Gesichts- und Körperhälfte sind als eine besondere, vielleicht cerebrale Form essentieller Lähmung zu betrachten.

Eine eingehende Berücksichtigung erheischen die Difformitäten, welche sich im Gefolge der essentiellen Kinderlähmung entwickeln. Diese Difformitäten erscheinen an der unteren Extremität in der Regel als Pes varus oder varo-equinus, selten als valgus, calcaneus und calcaneo-valgus; an der oberen Extremität als dauernde Beugestellung der Hand und der Finger. Seltener erscheinen Difformitäten an der unteren Extremität in Knie- und Hüftgelenken, an der oberen in Ellbogen- und Schultergelenken. Hier kommt es einerseits zu schlotternder Beschaffenheit der Gelenke und daraus resultirender abnormer Beweglichkeit (atonischen Subluxationen an Schulter-, Ellbogen- und Hüftgelenk), wobei wahrscheinlich die Verfettung der ligamentösen Apparate und die Veränderungen in Form und Umfang der Epiphysen unterstützend mitwirken; andererseits zu jenen Zuständen passiver Immobilität, die man als paralytische Contracturen, in ihren höchsten Graden auch wohl als Pseudo-Ankylosen der Gelenke bezeichnet. Am Rumpfe können die verschiedensten Deviationen der Wirbelsäule (Scoliose, Kyphose, Lordose) und Stellungsveränderungen der Scapula, am Kopfe die als Caput obstipum bezeichneten Difformitäten zur Ausbildung gelangen.

Ueber den Entstehungsmodus dieser secundären oder paralytischen Difformitäten sind höchst verschiedenartige Ansichten aufgestellt worden. Todd nahm an, dass in unmittelbarer Nachbarschaft der centralen Läsion eine periphere Reizung stattfinde, welche die Muskelcontracturen veranlasse. Letztere treten jedoch gewöhnlich erst in einem viel späteren Stadium auf, in welchem die centrale Läsion längst abgelaufen zu sein scheint. Nicht besser ist die neuerdings von L. Bauer modificirte Ansicht Barwell's, wonach die Contracturen von clonischen Krämpfen herrühren, deren Ursache mit der ursprünglichen centralen Läsion im Zusammenhang steht, dergestalt, dass es nur in solchen Fällen zur Contractur kommt, welche mit von vornherein unvollständiger oder alsbald gebesserter Lähmung einhergehen. Die anfänglich intermittirenden Krämpfe werden durch spätere Entartung des Muskels zur permanenten undehnbaren Contractur, und alsdann von der ursprünglichen centralen Erkrankung ganz unabhängig. Dieser Hypothese widerspricht schon der Umstand, dass man in vielen genau beobachteten Fällen, in welchen es zur Contractur-Entwickelung kommt, das Voraufgehen clonischer Krämpfe ganz ausschliessen kann. — Seit Delpech hat man die Contracturen in Rücksicht auf den me-

partiellen Character der Lähmung, durch die secundäre Verkürzung der nicht gelähmten Antagonisten zu erklären gesucht. Hierbei wurde häufig das Missverständniss begangen, dass man diese secundäre Verkürzung als bedingt ansah durch einen vom Rückenmark ausgehenden, permanenten Tonus, welcher in den gelähmten Muskeln aufgehoben, in den nicht gelähmten Antagonisten aber intact oder wohl gar erhöht sei. Ein solcher Tonus ist jedoch physiologisch für die willkürlichen Muskeln ganz unerwiesen, und seine Annahme auch für die Entstehung der paralytischen Difformitäten in keiner Weise erforderlich. Noch weniger Berechtigung hat die Theorie von Adams, wonach die Difformitäten aus einer allmäligen Atrophie der Antagonisten der von Paralyse betroffenen Muskeln hervorgehen sollen — einer Atrophie, welche sich Adams dadurch entstanden denkt, dass die betreffenden Antagonisten nicht mehr in ihrer normalen Länge erfordert werden und sich der nunmehr beanspruchten Länge accommodiren, also kürzer und kleiner werden (angepasste Atrophie, adapted atrophy). — Die secundären Verkürzungen der Antagonisten bei paralytischen Difformitäten entstehen weder aus einer activen, tonischen Contraction der Antagonisten, noch aus einer angepassten Atrophie derselben; sondern sie sind zunächst und vor Allem bedingt durch die mechanische, passive und andauernde Annäherung ihrer Insertionsenden, also durch unfreiwillige Verkürzung. Beim Functioniren der Theile vermag der Kranke durch seinen Willen nur noch in gewissen Muskeln und Muskelgruppen Bewegungen hervorzurufen. Diese Contractionen fallen einmal leicht excessiv aus, weil der regulirende Widerstand der Antagonisten fehlt; andererseits bleiben die contrahirten Muskeln nach dem Aufhören des innervirenden Willensreizes verkürzt, kehren nicht zu ihrer normalen Länge zurück, weil sie nicht durch Contractionen ihrer Antagonisten wieder ausgedehnt werden. So entstehen die verschiedensten fehlerhaften Stellungen durch Lähmungen einzelner Muskelgruppen und secundäre Verkürzungen anderer, wie dies in Bezug auf die Gelenkverkrümmungen überhaupt und die Pathogenese der paralytischen Fussdeformitäten insbesondere von M. Eulenburg in eingehender Weise dargethan ist. Der paralytische Pes equinus entsteht bei verminderter oder aufgehobener Energie derjenigen Muskeln, welche den Fuss gegen die vordere Fläche des Unterschenkels beugen (Tibialis anticus, Peronaei, öfters auch Extensor hallucis und dig. comm. longus); der paralytische Varus bei Lähmung der den äusseren Fussrand erhebenden Muskeln, der Peronaei; der paralytische Valgus bei Lähmung der den inneren Fussrand erhebenden Muskeln, des Tibialis anticus und posticus; der Pes calcaneus bei Lähmungen der Gastrocnemii und des Soleus. — Noch deutlicher und schlagender als bei den Fussdeformitäten tritt die grosse Wichtigkeit der antagonistischen Verkürzungen bei den Deformitäten beweglicherer Skelettheile, z. B. der Scapula hervor; so bei Lähmungen des Serratus anticus magnus, wo durch antagonistische Verkürzung der Rhomboidei und des Levator anguli scapulae eine Drehung der Scapula um ihre Längsaxe entsteht, so dass der äussere Rand naeh unten, der untere Winkel der Scapula nach innen und oben gestellt wird. Dieses letztere schlagende Beispiel widerlegt zugleich die Anschauungen derjenigen, welche die paralytischen Deformitäten einseitig aus mechanischen, statischen Momenten herleiten wollen. Freilich ist mit der primären Paralyse und der unfreiwilligen antagonistischen Verkürzung noch nicht die eigentliche Deformität, sondern nur eine gewissermassen provisorische Verschiebung oder Verkrümmung der Theile gegeben. Die dauernde Deformität entsteht erst durch secundäre Veränderungen, welche auf Grund der beständigen fehlerhaften Stellung in der Structur der verkürzten Muskeln sowohl, wie auch der gelenkbildenden Theile (Knochen, Knorpel, Synovialhäute und Bänder) herbeigeführt werden. Die andauernd verkürzten Muskeln verfallen gewissen Veränderungen ihres Molecularzustandes, wodurch sie schliesslich zur Wiederverlängerung überhaupt unfähig — in starre Retraction versetzt werden. Die Knochen werden durch den permanenten Druck an der Concavität, durch die Entlastung an der Convexität der Verkrümmung in ihrer Structur wesentlich verändert. Dort sehen wir Druckschwund, Usur, hier Hyperplasie des

Knochengewebes (Hyperostosen, Neubildung intracapsulärer Knochenflächen) zur Erscheinung gelangen. In ähnlicher Weise verändern sich die Gelenkknorpel und Synovialhäute. Die Sehnen, Ligamente and Fascien in der Umgebung der Gelenke werden an der Convexität der Verkrümmung gedehnt und verdünnt, an der Concavität dagegen kürzer und dicker. Alle diese Veränderungen müssen nothwendig um so bedeutender und folgenschwerer sein, je jünger das Individuum zur Zeit der eintretenden Lähmung war, je länger die letztere bestand, und je mehr der nachtheilige Einfluss des gestörten Muskelantagonismus auch durch mechanische, statische Momente (Schwere des afficirten Theils, Belastung beim Functioniren) gefördert und unterstützt wird. Die grosse Wichtigkeit dieser mechanischen Momente hat für die Pathogenese der einzelnen Fussdeformitäten Hueter in besonders scharfsinniger Weise erörtert. So hängt z. B. die ausserordentliche Häufigkeit einer bestimmten Deformität, des paralytischen Pes varo-equinus, damit zusammen, dass der gelähmte und sich selbst überlassene Fuss bei horizontaler Rückenlage des Kranken vermöge seiner eigenen Schwere von selbst in Plantarflexion, Adduction und Supination, also gerade in die für jene Deformität characteristische Stellung gebracht wird. Bei kleinen Kindern, welche noch beständig liegen, verharrt der Fuss daher permanent in dieser anomalen Stellung, welche durch consecutive Veränderungen der Gelenkflächen, Ligamente, Muskeln u. s. w. schliesslich zu einer bleibenden wird. Wenn man somit sagen kann, dass die Fussschwere beim Liegen die Entwickelung des Pes varo-equinus entschieden begünstige, so wirkt umgekehrt ein anderes mechanisches Moment, nämlich der Einfluss der Körperlast beim Stehen, jener Dislocation des Fusses entgegen, und befördert vielmehr die Entwickelung der entgegengesetzten Deformität, des paralytischen Pes valgus. Wir sehen daher Valgusstellung des Fusses öfters bei Kindern eintreten, welche zur Zeit der Lähmung bereits etwas älter waren, selbständig herumgingen, und das Gehen auch einige Zeit nach Eintritt der Lähmung wieder aufnahmen. Namentlich bringen die Kinder bei doppelseitigen schweren Paraplegien, wenn sie noch ohne Krücken herumzugehen vermögen, den Fuss beim Gehen in die Valgusstellung, indem sie mit der vollen Sohle den Boden berühren und durch das Körpergewicht, ohne Hinderniss von Seiten der gelähmten Muskeln, den Fuss bis an die Grenze der physiologischen Hemmung nach aussen umknicken lassen. Bei häufiger Wiederkehr dieser Stellung geben die abnorm belasteten Bänder schliesslich nach und der Knochen wird auf der gedrückten Seite in seinem Wachsthum zurückgehalten, wodurch die anfangs nur temporäre Difformität zuletzt dauernd fixirt wird.

Eine ziemlich seltene Fussdeformität, der Pes calcaneus, entsteht, bei Lähmung der Wadenmuskeln, zum Theil ebenfalls in Folge der Belastung beim Auftreten, indem der Kranke mit dem hinteren Theile der Hacke den Boden berührt, und beim Versuche, den gelähmten Fuss als Stütze zu benutzen, der von den Wadenmuskeln nicht festgehaltene Calcaneus nach vorn umknickt.

Auch die an der oberen Extremität gewöhnlich vorkommende Difformität (dauernde Flexionsstellung der Hand und der Finger) ist theilweise auf mechanische Verhältnisse zurückzuführen. Sie entspricht nämlich der natürlichen Mittellage der Finger, welche durch die elastische Spannung der Bänder und Muskeln, die Stellung der Gelenkflächen u. s. w. bedingt wird, und welche wir daher auch am Cadaver noch antreffen. Diese Stellung wird beim Nichtgebrauch der Hand allmälig fixirt durch secundäre Veränderungen der Gelenkflächen, der Ligamente und Muskeln. Die an der Concavität liegenden Beugemuskeln verfallen auch hier, in Folge der beständigen passiven Annäherung ihrer Insertionsenden, zuletzt in undehnbare Verkürzung, selbst wenn sie ursprünglich zur Zahl der gelähmten Muskeln gehörten.

Die sogenannte atonische Luxation der Schulter, welche wir bei essentieller Kinderlähmung häufig antreffen, entsteht ebenfalls vorzugsweise durch die Schwere des Arms, bei Lähmung der von Scapula, Thorax und Clavicula zum Arm gehenden Muskeln. Der Arm zieht alsdann beständig an dem

Kapselbande, welches nachgiebt und den Gelenkkopf herabsinken lässt, so dass er zuweilen ein tiefes Eindringen mit den Fingern in die Gelenkpfanne des Acromion gestattet.

Wir sehen demnach, dass bei der Entstehung der paralytischen Difformitäten sehr mannichfaltige Factoren zusammenwirken: die eigene Schwere der gelähmten Theile, die normale Mittelstellung der Gelenke (d. h. die Anordnung und Vertheilung der Körpermasse, namentlich der Muskeln, in ihrer Umgebung) und der Einfluss des Körpergewichts beim Functioniren der gelähmten Theile; vor Allem aber bei partieller Lähmung die fehlende Wiederausdehnung willkürlich contrahirter Muskeln in Folge der Unthätigkeit ihrer Antagonisten. Alle diese Umstände bewirken und begünstigen die Ausbildung der paralytischen Difformität oder, wie man sich häufig ausdrückt, der „paralytischen Contractur", worunter jedoch immer im Anfange wenigstens eine noch dehnbare und nachgiebige, passiv zu überwindende Verkürzung zu verstehen ist. Erst wenn secundäre Veränderungen der Gelenkflächen, der Bänder und Muskeln entstanden sind, erst wenn namentlich die letzteren ihre passive Dehnbarkeit völlig eingebüsst haben, wird die Difformität dauernd fixirt und widersteht sowohl der Einwirkung mechanischer Zugmittel, wie der Anästhesirung; die paralytische Contractur wird zur starren Retraction.

Pathologische Anatomie. Wir haben hier die Befunde an den Muskeln und dem Nervensystem zu berücksichtigen. Was die ersteren betrifft, so fanden schon Lobstein, dann Bouvier, Broca, namentlich aber Meyron, Duchenne (Vater und Sohn) die gelähmten Muskeln macroscopisch dünn, blass, atrophisch und meistens von gelbem, fettigem Aussehen. Auch microscopisch zeigten sich alle Stadien der Fettumwandlung bis zu völligem Verschwinden der Querstreifung und Ersatz derselben durch Fettkörnchen und Kügelchen. Auch die zu den gelähmten Muskeln tretenden Nervenzweige waren in der Regel im Zustande vorgeschrittener fettiger Degeneration. Die von beiden Duchenne aufgestellte Behauptung, dass der Grad der Lähmung stets genau der Intensität der Fettmetamorphose in den Muskeln entspreche, ist übrigens in dieser Allgemeinheit durchaus unhaltbar. Volkmann fand beim Ausschneiden kleiner Stücke total gelähmter Muskeln (nach mehrjähriger Dauer) niemals ausgesprochene Fettmetamorphose; höchstens zeigten sich die Primitivbündel wie fein bestäubt, die Kerne zuweilen vermehrt. Gewöhnlich fand sich nur eine reichliche Entwickelung interstitiellen Fettgewebes und auffallende Verschmälerung einzelner Bündel. Auch Charcot bezeichnet die Fettentartung als unwesentlich, hebt dagegen die Proliferation der Sacrolemmakerne hervor, die gewöhnlich an den atrophischen Muskeln sich findet. Hayem beschrieb ebenfalls eine ungewöhnliche Vermehrung der Kerne im Innern der Muskelröhren, sowohl in den noch gestreiften, wie besonders in den granulirten Röhren (chro-

nische parenchymatöse Myositis). Von Leyden wnrde in einem Falle auch stellenweise Hypertrophie der Muskelfibrillen neben mässiger Lipomatose und interstitieller Myositis beobachtet. — Ueber das Verhalten der nicht gelähmten, passiv verkürzten Muskeln fehlt es noch sehr an genauen Untersuchungen, öfters scheinen auch hier leichtere Grade von Fettmetamorphose sich zu entwickeln.

Hinsichtlich der Nervencentra lag bis vor wenigen Jahren fast gar kein brauchbares Untersuchungsmaterial vor. Erst in der letzten Zeit ist diesem Mangel einigermaassen abgeholfen; doch ist die Zahl der vorhandenen Befunde begreiflicherweise noch immer eine sehr spärliche, da die Krankheit an sich fast niemals tödtlich verläuft und daher auch nur einzelne veraltete oder durch zufällige Complicationen tödtlich gewordene Fälle zur Obduction kommen.

Zu den älteren Befunden gehört ein Fall von Rilliet und Barthez: plötzlich, ohne Fieber und Convulsionen, aufgetretene Paralyse der oberen Extremitäten; Tod nach einem Monate durch lobuläre Pneumonie. In diesem Falle, sowie auch noch in einem zweiten, sollen Gehirn, Rückenmark, Plexus und Nervenstämme keine Veränderung gezeigt haben. In einem anderen Falle von Armlähmung fand sich nach Flies eine einfache Congestion der Rückenmarkshäute in der Höhe des Plexus brachialis. Behrend und Remak fanden in einem Falle von Pes varus paralyticus, bei einem 5jährigen Knaben, das Gehirn normal, dagegen Verdickungen der Arachnoidea spinalis durch phlegmasische Ablagerungen, welche auf das Rückenmark einen solchen Druck ausübten, dass dasselbe beim Durchschneiden der Pseudomembranen durch die Schnittöffnung hervorsprang; die lamellösen Exsudate erstreckten sich bis zur Cauda equina und auf die Nervenwurzeln der gelähmten Glieder. Offenbar handelte es sich hier um eine von den alten Läsionen unabhängige, frische Arachnitis spinalis, welche den Tod herbeiführte; der Befund kann also für die Pathogenese der Lähmung nicht verwerthet werden. In einem anderen Falle von infantiler Paraplegie fand v. Recklingshausen, nach Behrend, Tuberkeln im Rückenmark. — Heine citirt noch zwei Sectionsbefunde, von Longet und Hutin. In Longet's Fall (8jähriges Mädchen, rechtsseitiger Pes varus paralyticus, Tod durch Variola) fand sich das Mark gesund; die Wurzeln der rechten Seite, welche zum Ischiadicus beitragen, waren fast auf ein Viertel ihres normalen Volumens im Verhältniss zur linken Seite reducirt. Hutin's Fall gehört gar nicht hierher; er betrifft einen 40jährigen Mann, der seit 7 Jahren paraplegisch war und an Dysenterie starb; es fand sich eine Atrophie des unteren Theils der Medulla. — Sodann hat Laborde in zwei Fällen von essentieller Kinderlähmung spinale Veränderungen beschrieben, welche in „Sclerose", d. h. Exsudation mit Compression und Schwund der Nervenelemente, bestanden haben sollen.

An diese und einige andere schliesst sich nun eine Reihe jüngerer Befunde an, welche eine genauere Localisation und anatomische Qualificirung des Leidens ermöglichen, indem sie übereinstimmend auf entzündliche, zur Atrophie führende Veränderungen der Vorderhörner als Ausgangspunkt der Lähmung und Ernährungsstörung in den Muskeln hinweisen: Befunde, auf welche namentlich französische Forscher (Vulpian, Prévost, Parrot und Joffroy) hier und bei der atrophischen Spinallähmung der Erwachsenen zuerst aufmersam machten.

Hierher gehören zunächst die genauen Untersuchungen von Roger und Damaschino*) in drei Fällen von spinaler Kinderlähmung, bei Knaben im 2. oder 3. Lebensjahre. Als das Wesentliche ergaben sich überall Erweichungsheerde in den vorderen Hörnern der grauen Substanz mit Atrophie ihrer Zellen; letztere erreichten ihr Maximum auf der Höhe der erweichten Partien, doch zeigten sich Spuren derselben auch in den übrigen Theilen des Rückenmarks; auch Atrophie der Nervenröhren mit deutlicher Sclerose in den Vorderseitensträngen. — Auch Recklingshausen soll nach Rinecker Atrophie der vorderen Ganglienzellen, der Vorderstränge und des vorderen Theils der Seitenstränge gefunden haben. W. Müller constatirte bei einem 24jährigen Mädchen, mit essentieller, seit dem 4. Lebensjahre bestehender Lähmung beider Unterschenkel eine Verschmälerung beider Vorderhörner des Rückenmarks, besonders des rechten (sowie interstitielle Bindegewebs- und Fettentwickelung in den vorderen Wurzeln und den Nervenstämmen des Unterschenkels, namentlich im rechten Tibialis). — Wichtiger, weil aus einer sehr frühen Lebensperiode stammend, ist ein von Roth**) mitgetheilter Befund, bei einem zweijährigen Knaben mit Paraparese (unter vorzugsweiser Betheiligung des rechten Beins). Die Vorderhörner in der Gegend der Lumbalanschwellung erschienen auf dem Querschnitt schmutzig grauweiss und undeutlich gegen den Seitenstrang abgegränzt. Untersuchung erhärteter Präparate ergab das Vorhandensein eines Entzündungsheerdes im rechten Vorderhorn durch den ganzen Lumbaltheil hindurch, von ca. 30 Mm. Länge, und eines ähnlichen, aber kleineren Heerdes im linken Vorderhorn. Die erkrankten Abschnitte zeigten reichliche Anhäufung von Körnchenzellen im Gewebe, sowie in der Adventicia der grösseren Gefässe; dazwischen ein Netzwerk glänzender, feiner, wahrscheinlich meist bindegewebiger Fasern; Schwund der Nervenfasern und multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner; consecutive Atrophie der vorderen Wurzeln. (Im Ganzen also eine wenigstens in ihren Ausgängen der hyperplastischen oder interstitiellen chronischen Myelitis nahestehende Form der Entzündung). — Uebereinstimmend sind auch die Befunde von Raymond und von Déjerine. Ersterer constatirte bei einer veralteten essentiellen Lähmung des rechten Arms einen Schwund der grossen Ganglienzellen im rechten Vorderhorn des Cervicalmarks. Déjerine untersuchte das Rückenmark bei einem 40jährigen Manne mit paralytischem, seit der Kindheit bestehendem Klumpfuss (Pes varo-equinus). Dasselbe war nach dem Erhärten in der Lumbalanschwellung rechts schmäler; besonders erschienen Vorderhorn, Seitenstrang und Hinterhorn dieser Seite verkleinert und die von der Lumbalgegend ausgehenden vorderen Wurzeln atrophisch. Microscopisch ergab sich Schwund der Ganglienzellen in der vorderen äusseren Partie des rechten Vorderhorns, reichliche Einlagerung von fibrillärem Gewebe und Kernen, Verdickung der Gefässwandungen, besonders der Adventicia. Diese Veränderungen nahmen von der Mitte der Lumbalanschwellung nach oben und unten hin ab. Die vordere Hälfte des rechten Seitenstranges war in demselben Umfange sclerosirt; die Wurzeln enthielten einzelne ganz myelinlose, andere noch myelinhaltige, aber in ihrem Durchmesser sehr verkleinerte Röhren.

Hierher gehören ferner 4 neuerdings von Leyden***) ausführlich mitgetheilte Befunde. Von besonderem Interesse ist der zweite Fall, wo die Section bei einem 1³/₄ Jahr alten Kinde mit Lähmung des linken, zum Theil auch des rechten Beins gemacht wurde. Schon die Untersuchung des frischen Rückenmarks ergab Atrophie der Ganglienzellen in den Vorderhörnern, besonders des Lumbalmarks. Nach der Erhärtung erschien das linke Vorderhorn in der Gegend der Lumbalanschwellung kleiner als das rechte, die Ganglienzellen desselben im höchsten Grade atrophisch und bis auf wenige geschwunden, auch

*) Gaz. méd. de Paris. 1871. No. 41 ff.

**) Virchow's Archiv, 58, p. 263 (1873).

***) Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. VI. p. 271. — Drei neue Fälle (aus Charcot's Abtheilung) kürzlich von Michaud und Pierret.

im rechten Vorderhorn sehr vermindert. Daneben zeigte sich eine minder ausgesprochene Atrophie in den Vorderhörnern des Cervicaltheils. In der grauen Substanz fand L. stellenweise grosse, rundliche, kernhaltige Zellen, die er als den Körnchenzellen analoge, aus deu Elementen der Glia durch Schwellung und Theilung hervorgegangene Bildungen auffasst. Auch in den übrigen, veralteten Fällen von Kinderlähmung fanden sich stets ausschliessliche oder vorzugsweise Veränderungen der grauen Substanz, namentlich Atrophie der Vorderhörner; in einem Falle zeigten nur die letzteren sclerotische Heerde, während das ganze übrige Rückenmark normal war; in einem anderen bestand disseminirte, vielleicht aus einer Myelomeningitis hervorgegangenen Sclerose.

Nach diesen und ähnlichen Ergebnissen darf man wohl den Ursprung der Krankheit mit einer fast absoluten Gewissheit in denjenigen Schichten der grauen Substanz des Rückenmarks suchen, welche die Ernährung der Muskeln in der früher besprochenen Weise beeinflussen, d. h. in den motorischen Nervenzellen der Vorderhörner, namentlich in den vorderen äusseren Zellengruppen derselben, und zwar stets unter vorzugsweiser, wenn auch nicht ausschliesslicher Betheiligung derjenigen Rückenmarksabschnitte, welche den peripherischen Projectionsbezirken der Erkrankung, der Ausbreitung des Muskelleidens entsprechen. Schwieriger und misslicher ist die Bestimmung der Qualität des zu Grunde liegenden Centralleidens; doch sprechen die Befunde jedenfalls am meisten zu Gunsten der von Charcot vertretenen Ansicht, wonach es sich um einen acuten, irritativen Process handelt, der mit einem Schlage eine grössere oder geringere Anzahl motorischer Nervenzellen ergreift und ihre Functionsfähigkeit mehr oder weniger vollständig aufhebt. Die am wenigsten ergriffenen Zellen können sich nach einigen Tagen wieder erholen; von den schwer ergriffenen dagegen pflanzt sich die Irritation durch die Vorderseitenstränge und vorderen Wurzeln bis zu den peripherischen Zweigen und Muskeln fort, welche darauf mit secundärer Ernährungsstörung (interstitieller Myositis und Atrophie) antworten. So erklärt sich, dass in manchen Fällen die gesammte Lähmung in einigen Tagen rückgängig wird, in anderen ein Theil der gelähmten Muskeln seine Function wiedererhält, während bei anderen die Lähmung persistirt und sich mit Verlust der electrischen Reaction, Volumsabnahme und den oben besprochenen paralytischen Difformitäten verbindet.

Die Diagnose der spinalen Kinderlähmung bietet bei aufmerksamer Untersuchung keine Schwierigkeit. Ob es sich um eine „temporäre Lähmung" im Sinne Kennedy's oder um eine der schweren stationären Lähmungsformen handelt, entscheidet der Verlauf innerhalb der ersten 1—2 Wochen. Hauptsache ist, die In- und Extensität der Lähmung, sowie die Schwere der complicirenden Nutritionsstörung zu bestimmen; die Resultate der functionellen und electrischen Einzelprüfungen sind dabei vorzugsweise maassgebend.

Die Prognose ist ganz unabhängig von der Heftigkeit der

initialen Erscheinungen, auch von der anfänglichen Ausdehnung der Lähmung; diese kann anfangs fast allgemein sein, sich aber später auf sehr wenige Muskeln beschränken; andererseits kann sich, wie wir gesehen haben, zu einer sehr circumscripten Lähmung umfangreiche Atrophie in Verbindung mit anderweitigen schweren Nutritionsstörungen und mit paralytischen Difformitäten gesellen. Eine bestimmte Prognose kann daher immer erst einige Zeit nach dem Auftreten der Lähmung, und auch dann nur mit Vorsicht gestellt werden. Sie richtet sich wesentlich nach dem electrischen Verhalten und der Ernährungsstörung der gelähmten Muskeln. Ferner ist sie bedingt durch die Dignität der befallenen Muskeln; Lähmung und Atrophie einzelner Muskeln bewirkt oft, durch gestörten Antagonismus, viel schlimmere Difformitäten, als Lähmung ganzer Gliedmaassen; so z. B. Paralyse des Triceps suralis, der Extensores cruris, des Ileopsoas; am Arm des Deltoides, der Beuger des Vorderarms, der Daumenmuskeln — wodurch der Gebrauch der betreffenden Glieder fast ganz vernichtet wird.

Therapie. Im Beginne des Leidens sind antiphlogistische Mittel (trockene und blutige Schröpfköpfe, Vesicatore etc. in der Nähe der Wirbelsäule) empfohlen. Allein wir werden schwerlich bei einem Kinde, welches fiebert, ohne anderweitige Erscheinungen darzubieten, oder auch während eines eingetretenen Convulsionsanfalles von diesen Mitteln Gebrauch machen; überdies ist, wie wir gesehen haben, die Invasion der Lähmung noch öfter ganz symptomlos, oder entzieht sich wenigstens der ärztlichen Einwirkung. Später hat man Ableitungen auf Haut und Darmcanal, Calomel (Kennedy), die Präparate der Nux vomica (Heine), neuerdings auch Phosphor (Bauer) in Vorschlag gebracht. Ich habe unter dem Gebrauche von subcutanen Strychnin-Injectionen und von Jodkalium in einzelnen frischen Fällen die Lähmung zurückgehen sehen — konnte mich aber nicht überzeugen, dass der Erfolg jenen Mitteln zuzuschreiben sei, da wir ja eine spontane Rückbildung oder Begränzung der Lähmung in den ersten Tagen und Wochen so häufig beobachten. In älteren Fällen sind jene, sowie auch die verschiedensten anderweitigen Medicamente völlig erfolglos. Die vielfach beliebte Anwendung reizender Einreibungen, Bäder u. dgl. ist eine ziemlich müssige Spielerei, unter Umständen durch den Zeitverlust schädlich. Das ganze Heil der Patienten ist von der möglichst frühzeitig einzuleitenden electrischen und gymnastischen Behandlung der gelähmten Muskeln und von der sorgfältigen Prophylaxe der Difformitäten durch mechanische Hülfsmittel zu erwarten.

Die Anwendung der Electricität ist in keiner Weise durch das Alter der Patienten beschränkt; man kann dieselbe, natürlich mit gehöriger Vorsicht, bei den zartesten Kindern innerhalb des ersten Lebensjahres, ja selbst in den ersten Tagen nach der Geburt, unbedenklich anwenden. Nach Duchenne sollen alle essentielle Lähmungen, wobei die electrische Contractilität bloss vermindert, aber nicht erloschen ist, durch die Faradisation ziemlich rasch und ohne Atro-

phie und Difformität geheilt werden, wenn die Lähmung nicht älter als einige Monate ist. Besteht die Lähmung seit einem halben Jahre oder seit 1 bis 2 Jahren, so erfolgt unter gleichen Umständen auch noch Heilung, aber mit Abmagerung der Glieder und an den Füssen mit zurückbleibender Difformität. Diese Angaben sind jedoch keineswegs auf alle Fälle übertragbar.

Ist sehr lange Zeit seit dem Beginn der Lähmung verstrichen und ergiebt die Exploration keine Spur von electrischer Contractilität in den gelähmten Muskeln, so kann dennoch die electrische Behandlung, wenn sie mit grosser Ausdauer lange Zeit fortgesetzt wird, einen für die Ernährung der Muskeln und der gesammten Glieder günstigen Erfolg haben. Duchenne meint, dass, wenn in einem Muskel noch einige gesunde Fasern vorhanden, aber in Fett eingebettet sind, diese unter Anwendung der Faradisation den Ausgangspunkt einer neuen Bildung von Muskelfasern abgeben könnten. Dies ist freilich nur eine Hypothese. Allerdings ist die Besserung in Ernährung, Volumen, Temperatur, Wachsthum der atrophischen Extremitäten oft auffallend; nur muss, wie gesagt, die Behandlung lange genug (ein bis zwei Jahre und noch länger) in solchen inveterirten Fällen fortgesetzt werden. — Ueber die Methodik und Erfolge passiver und halbactiver gymnastischer Bewegungen ist bereits in früheren Abschnitten (Band I, p. 247) das Nöthige bemerkt worden. Auch dieses Mittel muss in schweren Fällen oft Jahre hindurch consequent fortgesetzt werden.

Neben der electrischen und gymnastischen Behandlung der gelähmten Muskeln ist die Aufmerksamkeit wesentlich auf die Verhütung schwerer paralytischer Difformitäten zu concentriren. Der Ausbildung der häufigsten Difformität, des Pes varo-equinus, kann. nach den obigen Erörterungen über den Entstehungsmodus derselben, zum Theil dadurch vorgebeugt werden, dass man das Kind sobald wie möglich zum Gehen, und zwar zum Auftreten mit der ganzen Fusssohle, veranlasst. Dies gelingt selbst in den schwersten Fällen fast immer mit Hülfe von Schienen und articulirten Stützmaschinen, während der Gebrauch von Krücken auf jede Weise verhindert werden muss. Der einfachste und zweckentsprechendste Apparat ist ein Schnürstiefel mit einer federnden Stahlschiene an der äusseren Seite, und einer nach aussen hin erhöhten Korksohle. Für das Liegen handelt es sich besonders darum, dem schädlichen Einflusse der Fussschwere entgegenzuwirken, was durch Gypsverbände, durch Lagerungsapparate nach dem Typus der Stromeyer'schen Klumpfussmaschine erreicht werden kann; noch einfacher, indem man den Fuss auf einem dünn mit Watte gepolsterten Fussbrettchen mittelst einer Flanellbinde befestigt und den Fuss selbst mittelst Heftpflasterstreifen gegen den Unterschenkel heraufzieht. Sehr zweckmässig sind Apparate nach Art der von Bonnet beschriebenen (zur Selbstbewegung), welche gleichzeitig die Vornahme passiver Bewegungen ermöglichen. Wo das Alter der Kinder und die Art der Lähmung die Ausbildung anderweitiger Difformitäten befürchten lässt, ist denselben ebenfalls mittelst entsprechend modificirter Vorrichtungen entgegenzuwirken; dem Pes valgus z. B. durch Schnürstiefel mit einer federnden Stahlschiene an der inneren Seite und einer nach innen erhöhten Korksohle. Die Ausbildung eines Pes calcaneus bei Lähmung der Wadenmuskeln empfiehlt Volkmann durch einen Gummizug zu verhindern, der unten an einer, der Insertion der Achillessehne entsprechenden Stelle der Hacke des Schuhes in einer Oese, oben unter dem Knie an einer schmalen Halbrinne von gepolstertem Eisenblech befestigt ist, welche letztere mit einer längs der inneren Seite herablaufenden Schiene verbunden ist. Ein weiteres Eingehen auf diesen Gegenstand würde uns zu sehr auf das Gebiet der orthopädischen Mechanik führen, welcher auch — im Verein mit der operativen Chirurgie — die Behandlung der ausgebildeten Difformitäten grösstentheils anheimfällt.

Atrophische Spinallähmunng der Erwachsenen. (Paralysis spinalis adultorum acuta et subacuta).

Bereits Heine und Vogt hatten auf die Thatsache aufmerksam gemacht, dass auch bei Erwachsenen eine der sogenannten essentiellen Kinderlähmung ähnliche Affection vorkomme; doch hat zuerst Duchenne (1853) die dahin gehörigen Krankheitszustände clinisch zu differenziren versucht, und dieselben anfangs unter der Bezeichnung „Paralysie générale spinale", später nach geführtem Nachweis des anatomischen Krankheitssitzes als „Paralysie spinale antérieure aigue et subaigue" beschrieben. Durch die Unbestimmtheit der anfänglichen Bezeichnung waren allerdings Vermischungen mit anderen Lähmungsformen, namentlich mit der progressiven Irrenparalyse einerseits, der von Landry beschriebenen acuten aufsteigenden Lähmung andererseits nicht ausgeschlossen. Das Verdienst von Charcot und Joffroy ist es, die in Rede stehende Lähmungsform zuerst auf eine acute oder subacute, entzündliche Erkrankung der Vorderhörner mit Atrophie der motorischen Ganglienzellen zurückgeführt und mit der auf eine gleiche anatomische Basis zurückführbaren essentiellen Kinderlähmung in Parallele gestellt zu haben. Seitdem haben Cornil und Lépine, Gombault, Hammond, Seguin, in Deutschland besonders Erb, Westphal, Leyden und Kussmaul sich mit dieser Krankheit theils vom clinischen, theils vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte weiter beschäftigt; der Letztgenannte hat für dieselbe die Bezeichnung „Poliomyelitis anterior acuta et subacuta" adoptirt, während Westphal den Namen „acute atrophische Spinalparalyse der Erwachsenen" in Vorschlag gebracht hat. Mir scheint die Westphal'sche Bezeichnung insofern sehr glücklich gewählt, als sie einerseits die verschiedenen hierhergehörigen Einzelformen und Verlaufsweisen ohne Ausschliessung umfasst, andererseits die wichtige und pathognomonische Complication der Lähmung mit der Muskel-Ernährungsstörung in den Vordergrund stellt, und dadurch gegenüber den reinen uncomplicirten Lähmungen spinalen Ursprungs eine Abgränzung bildet. Die von Duchenne später empfohlene Unterscheidung zweier Hauptformen der subacuten Spinalparalyse, die er als „Paralysie générale spinale antérieure subaigue" und als „Paralysie générale spinale diffuse subaigue" bezeichnete, scheint mir weder clinisch noch anatomisch eine erhebliche Berechtigung zu haben, und nur geeignet, die ohnehin ziemlich grosse Verwirrung in der Nomenclatur dieser Krankheitszustände noch zu vermehren. Dagegen ist die von Kussmaul vorgeschlagene anatomische Bezeichnung nicht zu beanstanden; nur würde dieselbe behufs Differenzirung von der gleichartigen Affection des kindlichen Alters noch den Zusatz „adultorum" erfordern. Die Beibehaltung einer Trennung zwischen den bei Kindern und bei Erwachsenen vorkommenden Formen acuter und subacuter, atrophischer Spinallähmung, resp. acuter Poliomyelitis anterior, ist insofern wünschenswerth, als durch die Eigenthümlichkeiten des kindlichen Organismus gewisse specifische Unterschiede hinsichtlich der clinischen Erscheinungen und des Krankheitsverlaufes bedingt werden, wie wir dies in ähnlicher Weise ja auch bei den chronischen Formen der Poliomyelitis anterior (progressive Muskelatrophie und lipomatöse Pseudohypertrophie der Muskeln) beobachten.

Symptome. In den hierhergehörigen Fällen entwickelt sich in der Regel ohne nachweisbare Veranlassung, zuweilen nach einer voraufgegangenen Noxe (Trauma, Erkältung) sehr rasch, im Laufe eines Tages oder weniger Tage, eine mehr oder weniger ausgebreitete Lähmung. Gewöhnlich nimmt dieselbe ihren Anfang an den oberen Extremitäten, bald an einer derselben, bald auf beiden Seiten; im letzteren Falle werden einzelne Muskeln und Muskel-

gruppen symmetrisch, aber meist mit ungleicher Intensität auf beiden Körperhälften ergriffen. Die Motilitätsstörung schreitet dabei im Allgemeinen von den Endgliedern der Extremitäten nach dem Rumpfe zu fort, jedoch keineswegs in regelmässiger Weise. Der gleiche Vorgang wiederholt sich nach einiger Zeit an einer oder beiden Unterextremitäten; doch kann die Erkrankung in seltenen Fällen auch auf die Arme allein beschränkt bleiben. Die Lähmung ist in der Regel weder hier noch dort von Anfang an in den betheiligten Muskeln eine vollständige, wie etwa bei einem Haematomyelus; sie kann aber in kurzer Zeit bis zu völliger Aufhebung der Motilität fortschreiten. Die Kranken haben z. B. zuerst das Gefühl einer gewissen Schwäche oder Ungeschicklichkeit in der Hand, sie können einzelne feinere Verrichtungen damit nicht ausführen, ihre gewohnten Beschäftigungen nicht mit der sonstigen Präcision vornehmen; nach wenigen Stunden sind bereits die betreffenden Bewegungen überhaupt völlig unmöglich, oder es hat sich eine Paralyse von noch grösserem Umfange in der Musculatur der Hand und des ganzen Arms entwickelt. Ebenso characteristisch ist für die untere Extremität die Entwickelungsweise der locomotorischen Störungen. Anfangs empfinden die Kranken nur eine gewisse Behinderung beim Gehen oder Steigen; sie klagen über ein Gefühl von Schwere im Fuss, über Spannung in den Unterschenkeln und Knieen; nach wenigen Stunden vermögen sie nicht mehr zu gehen, zu stehen, sich aus der liegenden Stellung ohne Hülfe nicht mehr zu erheben. In anderen Fällen geht die Entwickelung der Lähmung etwas langsamer vor sich; oder dieselbe steigt nur in einzelnen Muskeln bis zu völliger Aufhebung der Motilität, während sie in anderen auf die leichteren Grade beschränkt bleibt; oder es kommt überhaupt in keinem der betheiligten Muskeln zu völliger Paralyse. Uebrigens kommen auch Fälle vor, in welchen die Lähmung an den unteren Extremitäten beginnt und weiterhin auf eine oder beide Oberextremitäten fortschreitet, so dass die Initialsymptome mit denen der Landry'schen „acuten aufsteigenden Paralyse", grosse Aehnlichkeit darbieten, während der weitere Verlauf allerdings eine Trennung der letztgenannten schweren, letalen Form der acuten Spinallähmung von den zur Atrophie tendirenden Spinallähmungen Erwachsener entschieden rechtfertigt. Uebrigens ist auch die fehlende Mitlähmung der Rumpfmusculatur, der Blase und des Mastdarms für letztere in ihrem ersten Auftreten characteristisch.

Mit den initialen Motilitätsstörungen sind in manchen Fällen abnorme Sensationen (Paralgien, excentrische Schmerzen) der betroffenen Gliedmaassen verbunden; zuweilen auch leichte vasomotorische und trophische Störungen (Oedem einzelner Hautstellen, Erythembildung). Rückenschmerz fehlt in der Regel gänzlich. Fiebererscheinungen, Convulsionen, wie sie bei Kindern dem Eintritte der Lähmung in vielen Fällen entsprechen, sind bei den

atrophischen Spinallähmungen Erwachsener bisher nicht beobachtet; höchstens ein Gefühl allgemeiner Schwäche und Mattigkeit, das der Lähmung selbst zuweilen um mehrere Tage voraufgeht.

Der weitere Verlauf kann sich, wie bei der essentiellen Kinderlähmung, in ziemlich verschiedenartiger Weise gestalten. In der Regel kommt es in den gelähmten Muskeln oder doch in einem Theile derselben zu ausgesprochener Ernährungsstörung, Volumsabnahme, die auch mit entsprechenden Veränderungen der electrischen Reaction, anfänglicher Abnahme der faradomusculären und galvanomusculären Erregbarkeit, späterer Erhöhung der letzteren und Entartungsreaction der atrophischen Muskeln einhergeht. Gewöhnlich atrophiren nicht alle Muskeln und Muskelgruppen einer Extremität gleichzeitig und in gleichem Maasse. An der oberen Extremität degeneriren vorzugsweise die Muskeln des Vorderarms und der Hand, namentlich die Streckmuskeln — an der unteren Extremität die Unterschenkel- und Fussmuskeln, besonders die Zehenstrecker und die Mm. peronaei. Häufig ist die Atrophie auf der einen Körperhälfte stärker. Bestimmte Muskeln scheinen von der Lähmung und Atrophie selbst dann verschont zu bleiben, wenn die ganze übrige Musculatur der betreffenden Extremität der Erkrankung unterliegt; so, nach Erb und Bernhardt, der M. sartorius, der somit hier ein ähnliches Verhalten darbietet, wie der M. supinator longus bei der saturninen Radiallähmung. Während der Entwickelung dieser Störungen sind nicht selten fibrilläre Zuckungen, auch Erscheinungen erhöhter mechanischer Reizbarkeit an den Muskeln bemerkbar. In einem von Bernhardt beschriebenen Falle traten beim Klopfen mit dem Percussionshammer auf die Strecker beider Vorderarme ab und zu Contractionen ein, wodurch Hand und Finger bewegt wurden; ebenso im Muskelgebiete der Peronaei. Auch erhöhte Sehnenreflexe zeigen sich öfters. Die Lähmung selbst greift, nachdem sie einmal zum Stehen gekommen, in der Regel nicht weiter um sich, kann sogar in einzelnen der betheiligten Muskeln rückgängig werden, ohne dass trotzdem diese Muskeln der allmäligen Atrophirung entgehen. Allerdings sind in dieser Richtung die bisher vorliegenden Beobachtungen noch durchaus nicht entscheidend; hier fehlt es vielmehr noch an genauen und seit dem Anfangsstadium der Krankheit datirenden functionellen und electrischen Einzelprüfungen der ergriffenen Muskeln. Sicher ist, dass auch Muskeln, in welchen es zu Volumsabnahme und Entartungsreaction gekommen ist, trotzdem ihre Motilität in erheblichem Maasse zurückgewinnen können, und dass sogar in den anfangs als äusserst schwer, fast hoffnungslos imponirenden Fällen von fast totaler Lähmung sämmtlicher Extremitäten nach Wochen, Monaten oder Jahresfrist eine stetig fortschreitende Wiederkehr des Willenseinflusses auf die gelähmten Muskeln stattfinden kann. Hierdurch eben ist die atrophische Spinallähmung der Erwachsenen von der, nach bisherigen Erfahrungen rapid und ausnahmslos tödtlichen

Form der acuten aufsteigenden Paralyse wesentlich unterschieden. — Uebrigens kommen auch Fälle vor, in denen sich die Lähmung nach längerer Beschränkung auf die Extremitäten und Herbeiführung bedeutender Deformationen nachträglich auf die Musculatur des Stammes, selbst des Gesichtes ausbreitet, und Sprachstörungen, Schlingbeschwerden, schliesslich durch Lähmung oder fortschreitende Atrophie der Respirationsmuskeln dyspnoetische und asphyktische Erscheinungen herbeiführt. In diesen tödtlich ablaufenden Fällen scheinen jedoch ungewöhnliche Ausbreitungen des centralen Krankheitsprocesses, einerseits in transversaler Richtung auf den grössten Theil des gesammten Rückenmarksquerschnitts, andererseits in longitudinaler Richtung zur Medulla oblongata aufwärts, zu Grunde zu liegen (vgl. unten).

Diesen schweren, selbst letalen Formen der acuten und subacuten atrophischen Spinallähmung gerade entgegengesetzt verhalten sich diejenigen, in welchen es zur Ausbildung erheblicher Ernährungsstörung in den Muskeln überhaupt gar nicht kommt, und die Lähmung sich nach verhältnissmässig kurzer Zeit, innerhalb einiger Wochen oder Monate, vollständig zurückbildet. Derartige Fälle, welche mit den als „temporäre Lähmung" bezeichneten Formen der essentiellen Kinderlähmung auf gleiche Stufe gesetzt werden können, haben u. A. L. Lewin, Eisenlohr*) und Frey**) (aus der Kussmaul'schen Clinik) beschrieben. Die Veränderungen der electrischen Reaction beschränken sich in solchen Fällen auf eine leichte quantitative Verminderung, oder können ganz fehlen.

Die vorstehend geschilderten Krankheitszustände entsprechen symptomatisch im Allgemeinen der von Duchenne als „Paralysie spinale antérieure subaigue" beschriebenen Form. Die „Paralysie spinale diffuse subaigue" Duchenne's dagegen entspricht ganz und gar dem Symptombilde einer heerdweisen, transversalen chronischen Myelitis, wobei allerdings die für letztere characteristischen Erscheinungen secundär zu den Symptomen der acuten atrophischen Spinalparalyse hinzutreten können. Die dahin gehörigen Fälle sind durch schwere Sensibilitätsstörungen (Schmerzen, Hyperästhesien und Anästhesien), durch motorische Reizerscheinungen (Contracturen, abnorme Reflexe, Priapismus etc.), durch Mitlähmung der Blasen- und Rectalmusculatur ausgezeichnet, und nehmen unter Decubitus und Cystitis nicht selten einen tödtlichen Ausgang.

Pathologische Anatomie. Der erste hierhergehörige Sectionsbefund rührt von Duchenne her, der (1847) eine Erweichung in den vorderen Abschnitten des Cervicalmarks, von anscheinend frischerem Datum, beobachtete. Genauere Befunde wurden erst in dem letzten Decennium von Gombault, Cornil und Lépine, Chalvet, Petitfils, Charcot und Anderen mitgetheilt. Sie er-

*) Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. V, p. 219.
**) Berl. clin. Wochenschrift. 1874. No. 44.

gaben übereinstimmend das Vorhandensein hervorragender Veränderungen an den Vorderhörnern der grauen Substanz, die verschiedenen Stadien von gelber Pigmentirung, Schrumpfung, völligem Schwunde der grossen Ganglienzellen, besonders in der Gegend der Cervical- und Lumbalanschwellung; in der Regel auch Betheiligung der Seitenstränge in Form von „Sclerose", Atrophie der vorderen Wurzeln, partielle Degeneration der peripherischen Nerven. Die Muskeln erschienen in den wenigen untersuchten Fällen blass, körnig degenerirt mit zum Theil wohlerhaltener Querstreifung und interfibrillärer Fettanhäufung (Cornil und Lépine) oder in vorgeschrittener fibröser Entartung, die Fasern durch Bindegewebe ersetzt, oder verdünnt, zum Theil nur die leeren Sarcolemmschläuche vorhanden (Gombault). In einem der diffusen subacuten Spinallähmung Duchenne's zugehörigen Falle constatirte Charcot, ausser einer Meningitis spinalis posterior in der Gegend der Lumbalanschwellung, ausgebreitete sclerotische Veränderungen in der gesammten grauen und weissen Substanz; in jener ausser der gewöhnlichen Atrophie der vorderen Ganglienzellen auffallend reichliche Gefässentwickelung, Verdickung der Gefässwandungen, Kernanhäufung in den perivasculären Lymphscheiden; an verschiedenen Stellen der Hinterhörner scharf abgegränzte, aus einer amorphen, feinkörnigen, halb durchscheinenden Substanz bestehende Heerde.

Aetiologie. Ueber die Ursachen der bei Erwachsenen auftretenden acuten und subacuten atrophischen Spinallähmungen ist fast so wenig bekannt, hinsichtlich der analogen Lähmungen des Kindesalters. In einzelnen Fällen werden leichte Traumen, Erkältungen, körperliche Ueberanstrengungen, Excesse in Venere, gastralgische Störungen (Duchenne), Alcoholmissbrauch als nähere oder entferntere Krankheitsanlässe bezeichnet. Das Leiden scheint nach den bisherigen Erfahrungen ziemlich selten zu sein und vorzugsweise bei Individuen männlichen Geschlechts in dem kräftigsten Lebensalter, zwischen 30 und 50 Jahren, beobachtet zu werden.

Von dem Verhältniss der durch chronische Bleiintoxication bedingten Paralysen zu den subacuten atrophischen Spinallähmungen ist bereits in früheren Abschnitten die Rede gewesen. Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass, wie bereits Duchenne und neuerdings Remak jun. und Bernhardt*) hervorhoben, zwischen beiden Lähmungsformen überhaupt eine sehr nahe symptomatische Verwandtschaft besteht, und dass namentlich gewisse generalisirte Formen von Bleilähmung mit den subacuten atrophischen Spinallähmungen Erwachsener in Erscheinungen und Verlauf eine hochgradige Uebereinstimmung darbieten. Jedoch liegen, wie wir gesehen haben, entsprechende Obductionsbefunde am Rückenmark mit alleiniger Ausnahme eines Falles von Lancereaux, bei der Bleilähmung bisher noch nicht vor (vgl. II. p. 216).

Die Diagnose ist mit Rücksicht auf den eigenthümlichen Entwickelungsgang der Lähmung in den meisten Fällen nicht schwierig. Dass im Anfange Verwechselungen mit der acuten

---

*) Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. VI.

aufsteigenden Paralyse Landry's vorkommen können, wurde bereits erwähnt; hier entscheidet das im Ganzen schleichendere Auftreten der Lähmung, der Mangel schwerer Allgemeinerscheinungen, das gewöhnliche Verschontbleiben einzelner Muskeln der Extremitäten, sowie der Rumpfmusculatur und der Sphincteren; vor Allem die grössere Benignität des Krankheitsverlaufes. Im späteren Stadium, wenn es zu hochgradigen Atrophien und Deformationen gekommen ist, kann der Verdacht auf progressive Muskelatrophie entstehen, was besonders wegen der misslicheren Prognose der letzteren Krankheit von Wichtigkeit ist. Die Differenzialdiagnose gründet sich hauptsächlich auf die der Atrophie voraufgehenden Lähmungen, überdies auf die eigenthümliche Ausbreitungsweise der Atrophie und die Verschiedenheiten des electrischen Verhaltens (vgl. progressive Muskelatrophie). Von anderen, mehr diffusen oder strangweisen Formen der chronischen Myelitis ist das Leiden durch den Mangel erheblicher Sensibilitätsstörungen, motorischer und cutaner trophischer Reizerscheinungen, abnormer Reflexe u. s. w. leicht zu unterscheiden.

Die Prognose ist insofern relativ günstig, als das Leben durch die Krankheit in den meisten Fällen nicht unmittelbar gefährdet wird; dies geschieht vielmehr, wie wir gesehen haben, nur bei ausnahmsweiser Diffusion des Krankheitsprocesses auf grössere Theile des Rückenmarksquerschnitts oder auf die Medulla oblongata. Die Aussichten auf Heilung sind in frischen Fällen zweifelhaft; in veralteten, bereits mit erheblicher Atrophie verbundenen Fällen ist eine völlige Heilung überhaupt nicht mehr zu erwarten. Dagegen ist auch hier die Möglichkeit eines Stationärbleibens, selbst einer partiellen Rückbildung der vorhandenen Functions- und Ernährungsstörungen nicht auszuschliessen, bildet jedoch immerhin einen verhältnissmässig selteneren Ausgang.

Therapie. In den Anfangsstadien der Krankheit hat man zuweilen durch energische Anwendung von Vesicantien, Strychnin, Abführmitteln u. s. w. einzugreifen gesucht; doch ist ein unzweideutiger Erfolg von diesen Verfahren bisher nicht beobachtet worden. Bei entwickelter Lähmung und Atrophie spielen Thermal- und Kaltwasserbehandlung, Electricität, Gymnastik, die Hauptrolle. Diese Curmittel lassen sich in zweckmässiger Weise mit einander combiniren. Am meisten Gewicht ist auf die Anwendung der Electricität zu legen, welche hier mit gleicher Ausdauer fortgesetzt werden muss, wie bei den essentiellen Kinderlähmungen, und nach ähnlichen Methoden. Die locale Faradisation und Galvanisation der gelähmten, resp. atrophischen Muskeln führt zuweilen schon nach einigen Sitzungen, häufiger erst nach Wochen und Monaten zu merklicher Besserung des Volumens und der Motilität in den noch nicht völlig geschwundenen Muskeln.

Paralysis ascendens acuta. Acute aufsteigende Paralyse.

Unter dem Namen „Paralysie ascendante aigue“ wurde zuerst von Landry (1859) ein Symptomencomplex beschrieben, welcher sich durch progressive, von den unteren zu den oberen Körpertheilen fortschreitende Lähmung, durch äusserst rapiden, zum Tode führenden Verlauf, und durch den Mangel erklärender necroscopischer Befunde characterisirte. Aehnliche Lähmungsformen wurden von Duchenne unter den Begriff seiner „Paralysie générale spinale sans aliénation“ subsumirt, wobin jedoch nicht bloss Fälle von acuter, sondern auch von subacuter und chronischer aufsteigender Paralyse mit Atrophie u. s. w. gehören. Andere Autoren haben Fälle, die nach Symptomen und Verlauf mit der Landry'schen Lähmung völlig übereinstimmen, als Myelitis acutissima (meist jedoch ohne Obductionsbefunde) beschrieben. Neuerdings sind auch einzelne Sectionsergebnisse bekannt geworden, welche, im Widerspruch mit den früheren, durchweg negativen Befunden von Landry, Duchenne, Laveran u. s. w. eine acute Veränderung des Rückenmarks in grosser Ausdehnung, unter vorzugsweiser Betheiligung der grauen Substanz, nachwiesen. Bei Betrachtung des gesammten Krankheitsbildes ergiebt sich offenbar als das Wahrscheinlichste, dass es wir mit einer höchst acuten System-Erkrankung derselben Rückenmarkstheile zu thun haben, welche bei subacuter Entzündung das Bild der atrophischen Spinalparalyse, bei chronischer Entzündung das der progressiven Muskelatrophie liefert. Der äusserst rapide, wohl unter allen Umständen tödtliche Verlauf macht die Ausbildung vorgeschrittener atrophischer Veränderungen in den gelähmten Muskeln selbstverständlich unmöglich. — Als synonyme Bezeichnungen dürfen die von einzelnen Autoren gebrauchten Ausdrücke „Paralysie extenso-progressive aigue“ (Levi), acute allgemeine Paralyse (Bernhardt) oder acute tödtliche Spinallähmung (Westphal) angesehen werden; diese Bezeichnungen sollen zugleich Anwendung auf die selten vorkommenden, im Uebrigen analogen Fälle mit descendirenden Character der Lähmung (Levi, Lange, Bernhardt) gestatten.

Dem ersten Auftreten der Lähmungssymptome gingen in einzelnen Fällen leichte Schmerzen in den Gliedern oder Gefühl von Taubheit und Ameisenkriechen in den unteren Extremitäten vorauf. Die Motilitätsstörung selbst beginnt mit einer allmälig zunehmenden Schwäche in den unteren Extremitäten. Zuerst ist nur eine leichte Ermüdung vorhanden, alsbald jedoch können die Kranken nicht mehr gehen und stehen, die Beine knicken unter der Last des Körpers zusammen, während in horizontaler Rückenlage Bewegungen der Unter- und Oberschenkel noch zum Theil ausgeführt werden. Die Erscheinungen können sich im Verlaufe mehrerer Tage oder auch selbst eines Tages bis zu völliger Paralyse der Unterextremitäten steigern, worauf der Zustand dann wieder einige Tage anscheinend stabil bleiben kann. In Kurzem treten jedoch auch Störungen im Gebrauche der oberen Extremitäten hinzu, anfangs ebenfalls nur in geringem Grade: die Kranken können mit den Händen nur noch schwach drücken; Bewegungen der Hände, der Vorder- und Oberarme werden zwar noch ausgeführt, aber nicht so weit, um die Kranken beim Aufsitzen oder Umwenden im Bette zu unterstützen. Gleichzeitig oder schon vor dem Befallenwerden der oberen Extremitäten zeigen sich Motilitätsstörungen in den

Muskeln des Rumpfes. Namentlich werden die Bauchmuskeln betheiligt: der Exspirationsact ist daher sehr erschwert und mühsam, die Expectoration behindert; die Kranken machen wegen mangelnder Wirkung der Bauchpresse nur unvollkommene Defäcationsanstrengungen und leiden deshalb oft an hartnäckiger Verstopfung. Weiterhin werden die Intercostalmuskeln, namentlich die unteren, gelähmt; auch die Inspiration ist daher sehr erschwert und wird vorzugsweise durch das Zwerchfell, sowie durch die accessorischen Inspirationsmuskeln (Scaleni, Sternocleidomastoidei u. s. w.) vermittelt, bis schliesslich auch diese ihre Function einstellen. Ehe es zum völligen Stillstande der Athembewegungen kommt, können auch leichte Störungen der sprachlichen Articulation, Schluck- und Schlingbeschwerden hinzutreten. In einzelnen Fällen war Diplopie (Levi), auch Accommodationsparese (Bernhardt) vorhanden. Zuweilen wurde kurz vor dem Tode Incontinenz der Blase und des Rectum beobachtet.

Die electromusculäre Contractilität ist in den gelähmten Muskeln meist erhalten; Duchenne fand dieselbe jedoch in einzelnen Fällen beträchtlich vermindert. Dieses verschiedene Verhalten erklärt sich wahrscheinlich aus der ungleichen Dauer der beobachteten Fälle und der damit zusammenhängenden Entwickelungsstufe secundärer Nutritionsstörungen der Muskeln.

Die Hautsensibilität kann in den gelähmten Theilen vollkommen intact bleiben; in anderen Fällen ist dagegen parallel mit der Motilitätsstörung eine fortschreitende Anästhesie der unteren Extremitäten, der Bauchhaut und der oberen Extremitäten zu constatiren. Seltener gehen Parästhesien und Hypästhesien in den oberen Extremitäten oder in einer derselben vorauf, und zwar nur in Fällen mit descendirendem Character. Schmerzen in den gelähmten Theilen fehlen meist vollständig; auch Schmerz in der Wirbelsäule fehlt, die Dornfortsätze sind auf Druck nicht empfindlich. Nur in einzelnen Fällen waren schmerzhafte Muskelzuckungen, namentlich Wadenkrämpfe vorhanden.

Das Allgemeinbefinden leidet fast gar nicht; Appetit und Verdauung der Kranken sind gut, die psychischen Functionen bis zum Tode völlig ungestört. Die Krankheit verläuft fieberlos; die Temperatur ist nicht erhöht, während kurz vor dem Tode zuweilen eine beträchtliche Vermehrung der Pulsfrequenz beobachtet wird. Der Tod erfolgt unter allmäliger Zunahme der Dyspnoe, Eintritt cyanotischer Erscheinungen, asphyktisch, bei völliger Integrität des Bewusstseins. Die gesammte Dauer der Krankheit vom Eintritt der ersten Lähmungserscheinungen an pflegt bald nur wenige Tage, bald 2—3 Wochen, selten 1—1½ Monat zu betragen.

Pathologische Anatomie. Während die meisten älteren Beobachter der Krankheit und auch einzelne neuere [Luigi

Calestri*), Westphal**)] keine characteristischen Veränderungen in centralen oder peripherischen Theilen des Nervensystems zu entdecken vermochten, liegen doch auch einige Befunde positiver Art vor, wohin die Fälle von Lockhart Clarke, Hayem, Leyden, und ferner der bereits als Mycosis des Rückenmarks erwähnte Fall von Baumgarten — in dem es sich um eine Milzbrandvergiftung gehandelt zu haben scheint — gehören. Im Anschlusse an diesen letzteren Fall macht Westphal mit Recht auf die Möglichkeit eines infectiösen Ursprungs auch bei älteren Fällen mit anscheinend negativem Befunde aufmerksam — eine Möglichkeit, welche wenigstens durch den clinischen Verlauf des Leidens vielfach unterstützt wird.

Der Fall von Harley und Lockhart Clarke (17jähriger Mann, Tod am 7. Tage) ergab als wesentliches Resultat eine exsudative, entzündliche Erweichung in den Vordersträngen und der vorderen grauen Substanz, die im oberen Lumbal- und unteren Dorsaltheil am stärksten entwickelt war und sich von hier aus bis zum oberen Cervicaltheil aufwärts erstreckte. Vom unteren Theile des 8. Dorsal- bis zum 1. Lumbalnerven zeigte die Oberfläche der vorderen Stränge an zahlreichen Stellen kleine, halbkugelförmige, erweichte Hervorragungen von Senfkorngrösse, theils vereinzelt, theils in Gruppen stehend. Eine Partie der erweichten Oberfläche der vorderen Stränge zeigte unter dem Microscope ausserordentlich zerstörte Nervenfasern, so dass mit wenigen Ausnahmen der Axencylinder von der Markscheide sich nicht unterscheiden liess, letztere theils uneben, runzelig und faltig, theils granulirt oder stellenweise abgestreift vom Axencylinder erschien. In der Höhe des 12. Dorsalnerven war die graue Substanz in der Umgebung eines Blutgefässes an der rechten Seite des Canals zu einer körnigen flüssigen Masse geworden, und einige Schnitte höher aufwärts ergaben dasselbe an dem entsprechenden Theile der linken Seite. Die Oberfläche der Hinterstränge war etwas erweicht; die Pia verdickt und blutüberfüllt. In der Höhe des 10. Dorsalnerven bestand die Hauptstörung in Erweichung der Oberfläche der vorderen Stränge an der Eintrittsstelle der vorderen Wurzeln; die graue Substanz erschien blutreich, übrigens ohne Structurveränderung. Am 9. Dorsalnerven zeigten sich jedoch in der grauen Substanz seitlich am Centralcanal und an der Basis der Hinterhörner die obigen Veränderungen aufs Neue, während die Oberfläche aller weissen Stränge, besonders der vorderen, viel weicher sich ausnahm. Diese Veränderungen nahmen nach oben zu rasch ab, so dass die beiden oberen Drittel der Dorsalgegend nur leicht afficirt waren. Der grössere Theil der Halsanschwellung bot keine Abweichung, nur Congestion und stellenweise körnige Exsudation an den Vordersträngen in der Umgebung der Wurzeln. Am oberen Drittel dieser Gegend waren mehrere Blutgefässe beiderseits am Centralcanal und in der hinteren Commissur von runden und länglichen Höfen körniger und flüssiger Exsudation umgeben, was in der Höhe des 2. Cervicalnerven noch zunahm. In derselben Ausdehnung zeigten sich auch die tieferen Partien der Hinterstränge zwischen den Hörnern in beträchtlicherem Grade erweicht, und die vorderen Nervenwurzeln in eine von der Oberfläche der Pia ausgehende Exsudation eingeschlossen. Vom 1. Halsnerven aufwärts war nichts Auffälliges; Med. oblong. und 4. Ventrikel ganz unverändert.

In einem auf Oulmont's Abtheilung beobachteten Falle, welchen Hayem mittheilt (32jähriger Mann, Tod nach $1\frac{1}{2}$ Monaten), ergab die Section eine röthliche Färbung der grauen Substanz des Rückenmarks, um so intensiver, je näher an der Medulla oblongata, und in letzterer selbst am stärksten. Die

*) Gazz. Lomb. 1874. XXXIV. 20. (Microscopische Untersuchung fehlt).
**) Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. VI, p. 675.

weisse Substanz dagegen normal; die Pia um dieselbe herum sehr fein injicirt. (Keine microscopische Untersuchung). Die Muskeln erschienen macroscopisch normal; unter dem Microscop zeigten sich die Primitivfasern varicös, unregelmässig gestreift, auch wächsern degenerirt; hier und da Wucherung der Kerne.

Leyden fand in einem, mit bulbären Symptomen (Schlundlähmung) beginnenden Falle bei einer 40jährigen Frau einen Herd im Halstheile des Rückenmarks von derber, nur an den Rändern etwas erweichter Beschaffenheit — wahrscheinlich mit Sclerose um den Centralcanal (Hallopeau's sclérose periependymaire) zusammenhängend. Auch in einem zweiten Falle fand sich pericentrale Sclerose mit cystischer Erweichung, besonders im Halstheil.

Die Aetiologie der Krankheit ist, abgesehen von der oben erwähnten Möglichkeit einer infectiösen Entstehung, noch vollständig dunkel. Das Leiden kann bei völlig gesunden Personen ohne nachweisbare Prädisposition und Gelegenheitsursachen auftreten. Die Mehrzahl der befallenen Individuen bestand aus Männern jugendlichen Alters. In einem Falle von Leiblinger wurde eine plötzliche Abkühlung bei erhitztem Körper als Ursache beschuldigt; in anderen Fällen voraufgegangene acute Krankheiten (Pneumonie, Variola), welche eine Erschöpfung des Nervensystems und allgemeinen Schwächezustand zurückliessen.

Die Diagnose hat Verwechselungen mit anderen Formen acuter und subacuter Spinalparalyse zu vermeiden, was unter Umständen schwierig sein kann. Sehr ähnliche Symptome wurden u. A. von Leudet nach heftigen Anstrengungen oder einem Sturz auf den Rücken beobachtet, und einer traumatischen Rückenmarkscongestion zugeschrieben. Hier waren jedoch auch mässige Schmerzen an der Wirbelsäule, den Gelenken und im Verlaufe der Nervenstämme vorhanden; die sämmtlichen Symptome schwanden unter localer Antiphlogose in 3—50 Tagen. Auch unter dem Einflusse der Syphilis können ähnliche Krankheitsbilder entstehen, wie ein Fall von O. Bayer beweist, der unter antisyphilitischer Behandlung geheilt wurde. Endlich zeigten auch manche, als geheilte Myelitis (Poliomyelitis) acuta beschriebene Fälle anfangs ganz übereinstimmende Symptome. In derartigen Fällen, wie auch z. B. in dem von Reincke*) beschriebenen, in welchem bulbäre Symptome fast gänzlich fehlten, handelte es sich wohl um die günstig verlaufenden (temporären) Formen subacuter atrophischer Spinalparalyse. Das electrische Verhalten kann hier nicht, wie von einzelnen Autoren angenommen worden ist, eine Unterscheidung begründen. Eine völlige Sicherheit in diagnostischer Hinsicht kann daher erst aus den finalen Störungen der Schling-, Sprach- und Inspirationsbewegungen geschöpft werden. In solchen Fällen ist die Prognose nach den vorliegenden Erfahrungen absolut ungünstig; oder, richtiger ausgedrückt, die absolut ungünstige Prognose unterscheidet eben die acute aufsteigende Lähmung Landry's

*) Deutsche Clinik. 1871. No. 23.

von anderen Formen acuter und subacuter Spinallähmung. Die Therapie (örtliche Blutentziehungen, Derivantien und Cauterien an der Wirbelsäule, Electricität, Strychnin u. s. w.) zeigte sich bisher gänzlich erfolglos.

Progressive Muskelatrophie. (Atrophia musculorum progressiva. Poliomyelitis anterior chronica).

Obgleich einzelne unzweifelhaft hierhergehörige Fälle unter sehr verschiedenen Bezeichnungen bereits von Ch. Bell, Darwall, Graves, Romberg und Anderen, namentlich aber von Duchenne (als „atrophie musculaire avec transformation graisseuse") beschrieben wurden, so rührt doch die erste genaue Schilderung, sowie auch der jetzt gebräuchliche Name der Krankheit von Aran her (1850). Von ihm stammt zugleich die myopathische Auffassung der Krankheit, insofern er letztere von einer zur fettigen Entartung führenden excessiven Irritabilität des Muskelsystems herleitete, die ganz unabhängig vom Nerveneinflusse zu Stande komme („le travail morbide est primitivement et uniquement dans le système musculaire"). Bald nachher beschrieb auch Cruveilhier das Leiden als „paralysie musculaire progressive atrophique", somit unter einer dem clinischen Verlaufe nicht ganz entsprechenden Bezeichnung; er betonte aber Aran gegenüber den neuropathischen Ursprung des Muskelleidens, die Abhängigkeit desselben von einer Spinalerkrankung, welche er vorzugsweise in die graue Centralsubstanz und die damit im Zusammenhang stehenden vorderen Wurzelfasern verlegte. Seitdem haben bekanntlich diese entgegengesetzten Anschauungen, wenn auch in vielfach modificirter Fassung, mit wechselndem Glück um die Herrschaft gerungen. Beiden fehlt es nicht an hervorragenden Vertretern; der myopathischen Theorie, welche die eventuell vorhandenen Veränderungen im Nervensystem nur als secundäre Folgezustände des ursprünglichen Muskelleidens deutet, huldigten namentlich Meryon, Oppenheimer, Hasse, Friedberg, Duchenne, und neuerdings Friedreich, und es gebührt dieser Richtung jedenfalls das Verdienst, die pathologisch-anatomischen Veränderungen der erkrankten Muskeln genauer studirt und zu einer exacteren Auffassung des Wesens derselben beigetragen zu haben. Statt der nur accidentellen und inconstanten Fettdegeneration konnte somit das Vorhandensein chronisch-entzündlicher Veränderungen (interstitieller Gewebswucherung) mit secundärem Schwunde der Muskelfasern und schliesslichem Ausgange in fibröse Degeneration in den Vordergrund gestellt werden. Umgekehrt führten die eifrigen Bemühungen derjenigen, welche mit Cruveilhier den neuropathischen Character des Muskelleidens betonten, zu einer genaueren Erforschung der am Nervensystem, namentlich am Rückenmark nachweisbaren Veränderungen, wobei freilich erst die allgemeinere Anwendung der Clarke-Gerlach'schen Untersuchungsmethode entscheidende Resultate zu liefern vermochte. Es ist daher nicht befremdlich, dass die Forschung anfangs auf manche Irrwege gerieth, und je nach den erhaltenen Befunden bald die peripherischen Nerven (Guérin), bald die vorderen Wurzeln (Bouvier, Gros, Valentiner), bald den Sympathicus und seine Ganglien (Schneevogt, Remak, Jaccoud, J. Simon), bald endlich das Rückenmark, und zwar sehr verschiedene Abschnitte desselben, als primären Ausgangspunkt der Muskelentartung hinstellte. Neuerdings ist jedoch durch eine stets wachsende Reihe übereinstimmender Sectionsbefunde, zu denen ausser Clarke namentlich Charcot und sein Schüler, sowie Luys, Duménil, Schüppel, Hayem und Andere beigetragen haben, die Aufmerksamkeit wesentlich auf die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner concentrirt und zugleich die chronisch-entzündliche Natur des hier stattfindenden Processes nachdrücklich betont worden. Am klarsten und bestimmtesten hat Charcot die von ihm vertretene Anschauung dahin formulirt, dass der progressiven Muskelatrophie

chronische irritative, zu Atrophie der vorderen Ganglienzellen führende Processe zu Grunde liegen würden. Im Gegensatze zu den amyotrophischen Spinalparalysen der Kinder und Erwachsenen, die Ganglienzellen nicht auf einmal, sondern langsam und in ungleicher Weise befallen werden, und dem entsprechend auch allmälige und ungleichmässige Entartungen der Muskeln herbeiführen. Die Krankheit stellt demnach anatomisch jedenfalls eine Form der Poliomyelitis chronica anterior dar; ob es sich dabei, wie Charcot annimmt, um ein primäres Befallenwerden der Zellen, oder, wie bei anderen myelitischen Zuständen, um ursprünglich mehr interstitielle Processe mit consecutiver Betheiligung der Ganglienzellen handelt, muss dahingestellt bleiben. Während nun bei der eigentlichen progressiven Muskelatrophie die regionäre Erkrankung der Vorderhörner den primären und hauptsächlich des Rückenmarks alleinigen Krankheitsheerd bildet, sehen wir andererseits die gleichen Veränderungen der Vorderhörner vielfach secundär zu anderweitigen Erkrankungen des Rückenmarks und der Rückenmarkshäute (Sclerose der Seitenstränge, der Hinterstränge, Traumen, infantile Spinalparalyse, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica u. s. w.) hinzutreten. Wir müssen demnach eine primäre (protopathische) und eine secundäre (deuteropathische) Form der progressiven Muskelatrophie unterscheiden. Weitere Schwierigkeiten werden durch das Verhältniss der letzteren zur Pseudohypertrophie der Muskeln bedingt, welche wir vielleicht nur als eine besonders dem Kindesalter eigene und durch die Eigenthümlichkeiten des kindlichen Organismus modificirte Form der progressiven Muskelatrophie anzusprechen haben. Die progressive Atrophie der Kopfmuskeln (atrophische Form der progressiven Bulbärparalyse) endlich, ist, wie es scheint, nur als eine von der grauen Kernregion der Medulla oblongata ausgehende, specifisch bulbäre Form progressiver Muskelatrophie zu betrachten, und wird daher häufig im Zusammenhange mit dieser, durch Diffusion des ursprünglichen Krankheitsprocesses in auf- oder absteigender Richtung, beobachtet.

Die Symptome der genuinen und uncomplicirten progressiven Muskelatrophie bestehen wesentlich in der schleichenden, successiv in einer bestimmten Reihenfolge sich ausbreitenden, und von entsprechender Functionsstörung begleiteten Volumsabnahme willkürlicher Muskeln. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle beginnt die Krankheit an der Musculatur der Oberextremitäten, und zwar gewöhnlich am rechten Arme, was anscheinend mit dem vorzugsweisen Gebrauche desselben bei der Arbeit im Zusammenhang steht (vgl. Aetiologie). Weit seltener werden die Muskeln der unteren Extremitäten und der unteren oder oberen Rumpfabschnitte anfänglich ergriffen. Unter den Muskeln der Oberextremitäten sind es wiederum die kleinen Handmuskeln, namentlich die Interossei, die in fast typischer und pathognomonischer Weise zuerst afficirt werden; seltener die Musculatur des Daumenballens. Man kann die Affection in ihren frühesten Stadien, wo noch kein erheblicher Schwund der Interossei und demnach auch kein auffälliges Eingesunkensein der Spatia interossea vorhanden ist, öfters schon diagnosticiren durch die verminderte Leistungsfähigkeit der Interossei, besonders der externi: gibt man z. B. bei Fixirung des abducirten Daumens und der drei letzten Finger dem Kranken auf, den gestreckten Zeigefinger gegen den Radialrand der Hand zu bewegen, so erfolgt die Bewegung nur schwach und die Excursionsbreite ist (bei einseitigem Beginne des

Leidens geringer als auf der gesunden Seite; auch kommen bei dieser Gelegenheit leicht fibrilläre Zuckungen zur Erscheinung. Ich habe stets die Affection der Interossei (namentlich des Interosseus externus I) derjenigen der Daumenballenmuskeln voraufgehen sehen. Unter den letzteren sind es der Opponens, sowie auch der schwächere Adductor pollicis, die zuerst und vorzugsweise erkranken, während dagegen die Extensoren, sowie auch die beiden Abductoren und Flexoren des Daumens noch längere Zeit oder überhaupt verschont bleiben. Aehnlich verhält es sich auch am Kleinfingerballen. — In selteneren Fällen beginnt die Krankheit nicht an den Handmuskeln, sondern an der Musculatur der Schulter, und zwar hier fast ausnahmslos an dem M. deltoides. Es sind dies zwar vorzugsweise Fälle, in denen eine ermüdende Anstrengung der Schultermuskeln als ätiologisches Moment angenommen werden kann; doch habe ich auch ein primäres Befallenwerden des M. deltoides bei einer in den besten Verhältnissen lebenden und durchaus keiner derartigen Noxe unterworfenen Dame beobachtet. In diesem Falle wurden secundär die Mm. interossei befallen, sowie ich umgekehrt nach der häufigeren Primäraffection der Mm. interossei eine secundäre Atrophie des Deltoides ohne gleichzeitige Betheiligung der dazwischen liegenden Muskeln wiederholt beobachtete. Dieser typische Verlauf und die sprungweise Ausbreitung, das successive Befallenwerden räumlich getrennter Muskeln und Muskelgruppen (wenigstens in einer Reihe von Fällen) ist auch für die Theorie der Krankheit nicht ohne Bedeutung.

Weit seltener nimmt die Krankheit ihren Ausgangspunkt an gewissen Muskeln der oberen Rumpfpartien (Pectoralis major, Serratus ant. magnus), oder an den Lendenmuskeln. In den der ersteren Categorie angehörigen Fällen ist überdies die Annahme nicht unberechtigt, dass es sich dabei um eine durch specielle mechanische Noxen bedingte, circumscripte Atrophie gewisser Abschnitte der Thorax-Musculatur handelte. Die Fälle dagegen, wo das Leiden an den unteren Extremitäten, und speciell an den Lendenmuskeln, begann, betrafen fast ausschliesslich Kinder und traten meist, vielleicht immer, in der, an den einzelnen Muskeln zur Zeit mehr oder weniger ausgeprägten Form der Pseudohypertrophie auf. Für die eigentliche progressive Muskelatrophie der Erwachsenen bleibt demnach der Ausgang von den oberen Extremitäten und die herdweise Form der Muskelerkrankung — sei es mit primärer Betheiligung der Mm. interossei, oder des M. deltoides — als Regel bestehen. — Die vereinzelten Fälle, in denen eine Massenatrophie oder ein gleichzeitiges Befallenwerden zahlreicher Muskeln des Körpers stattgehabt haben soll (Friedreich's generelle Muskelatrophie), sind wohl passender von der eigentlichen progressiven Muskelatrophie ganz zu trennen, zumal diese Fälle sich auch in ihrem weiteren Verlaufe durch besondere Malignität und Acuität, geringe Neigung zu Stillständen, rapide und unaufhaltsame Entwickelung als abweichend characterisirten. Manches davon gehört wohl in das Gebiet der subacuten atrophischen Spinalparalyse der Erwachsenen und der diffusen chronischen Myelitis.

Die Abmagerung der befallenen Muskeln, der Schwund des äusseren Muskelvolumens schreitet in der Regel proportional der zunehmenden Functionsbeeinträchtigung fort und bewirkt

die den Lageverhältnissen der Muskeln entsprechenden Defigurationen, wie z. B. das grubenförmige Eingesunkensein der Zwischenknochenräume beim Schwunde der Mm. interossei; die Abflachung des Daumenballens, des Kleinfingerballens: die Prominenz des oberen Humerusendes und des Acromialfortsatzes der Scapula beim Schwunde des M. deltoides. Indessen nicht immer kann die Abnahme des äusseren Muskelvolumens als Gradmesser für die vorhandene innere Atrophie des Muskels dienen; nicht immer entspricht sie den Alterationen der Leistungsfähigkeit des Muskels, wie auch der verminderten electrischen Reaction desselben. Eine Erklärung dieses ungleichen Verhaltens hat mit Rücksicht auf die zu Grunde liegenden anatomischen Läsionen Friedreich in klarer und vollkommen befriedigender Weise gegeben. Während nämlich die Volumsverminderung durch den fortschreitenden Schwund der Muskelelemente und die Retraction des im Perimysium internum wuchernden Bindegewebes bedingt wird, kann als gewissermaassen compensatorisches Moment in allen Stadien des Processes, namentlich aber im Initialstadium, eine interstitielle diffuse Fettentwickelung eintreten, welche frühere Autoren mit Unrecht als einen constanten und characteristischen Factor des Muskelleidens ansahen. Dies geschieht mit besonderer Vorliebe an den Muskeln der unteren Extremitäten, seltener an den Schulter- und Oberarmmuskeln, noch seltener an den Muskeln der Hände und Vorderarme. Bei bedeutender interstitieller Fettentwickelung kann das Volumen des Muskels scheinbar normal bleiben, trotz völliger Aufhebung der Function und meist auch der electrischen Reaction; ja es kann sogar ein Hypervolumen einzelner Muskeln, eine Pseudohypertrophie derselben eintreten, wie dies besonders häufig an den Wadenmuskeln in Verbindung mit ausgesprochenem Muskelschwunde an den oberen Extremitäten stattfindet. In einzelnen Fällen, namentlich bei corpulenten Frauen, kann überdies ein stark entwickelter Panniculus adiposus selbst bei vorgeschrittener Abmagerung besonders an den Arm- und Schultermuskeln zu Täuschungen Veranlassung geben.

Eine Erscheinung, die äusserst häufig im Initialstadium der Muskelerkrankung, jedoch auch während der ganzen Dauer derselben bis zum völligen Schwunde des Muskels beobachtet wird, ist das Eintreten fibrillärer Zuckungen, d. h. wellenförmig über die Muskeloberfläche hinlaufender Contractionen einzelner Muskelbündel. Bald sind es nur ganz vereinzelte blitzartige Bewegungen, bald längere Zeit mit anschwellender oder abschwellender Intensität fortgesetzte Oscillationen. In der Regel treten dieselben spontan (d. h. ohne nachweisbare äussere Veranlassung) auf; doch werden sie auch häufig durch äussere Momente provocirt oder verstärkt, z. B. schon dadurch, dass vorher bedeckte Körpertheile, wie Schulter und Thorax, der kalten Luft ausgesetzt werden, ferner durch active und passive Bewegungsversuche, besonders durch

Streichen oder anderweitige mechanische, auch durch electrische Reizung. Weit seltener als diese sogenannten fibrillären (richtiger „fasciculären") Zuckungen sind die clonischen oder tonischen Contractionen ganzer Muskeln und Muskelgruppen, welche ebenfalls zuweilen durch äussere Reize hervorgerufen oder verstärkt werden und mit deutlichen Locomotionserscheinungen der betroffenen Körpertheile, sowie auch mit intensiven Schmerzempfindungen in denselben einhergehen.

Bei fortschreitender Functionsstörung und Degeneration der erkrankten Muskeln kommt es nicht selten zur Entwickelung permanenter Contracturen und Deformitäten, die in Folge des Umstandes, dass die Krankheit sich in der Regel längere Zeit in bestimmten Muskeln localisirt und andere benachbarte Muskeln verschont lässt, etwas Typisches an sich tragen. Es verhält sich hier ähnlich, wie bei der sogenannten essentiellen Kinderlähmung, wo auch einzelne Muskeln und Muskelgruppen in höherem Grade oder mit besonderer Vorliebe afficirt werden — nur dass im kindlichen Alter die Bedingungen für die Entwickelung permanenter Deformitäten überhaupt günstiger sind, und letztere daher häufiger und leichter zu Stande kommen als bei der progressiven Muskelatrophie der Erwachsenen. Die gewöhnlichste Art der Deformität ist die sogenannte Klauenhand (main en griffe; clasped hand), welche in der permanenten Flexion der Finger in den beiden letzten Phalangealgelenken bei gleichzeitiger Extension derselben in den Metacarpo-Phalangealgelenken besteht. Diese Deformität wird, wie zuerst Duchenne auf Grund faradischer Untersuchungen in schlagender Weise gezeigt hat, durch die Atrophie der Interossei (externi und interni) bedingt, welche bei combinirter Action Beugung der Finger in der ersten, Streckung in der zweiten und dritten Phalanx bewirken. Bei herabgesetzter oder fehlender Energie der Interossei muss daher durch Ueberwiegen ihrer Antagonisten (des Extensor digitorum comm., Ext. indicis und dig. min. einerseits — des Flexor dig. sublimis und profundus und der Lumbricalmuskeln andererseits) der oben beschriebene Effect eintreten. Diese Deformität ist demnach nicht sowohl pathognostisch für progressive Muskelatrophie als für Schwund der Mm. interossei; ich habe sie u. A. auch sehr exquisit bei einer durch directe traumatische Läsion (Compression) bedingten Atrophie jener Muskeln beobachtet. — In Folge der meist hinzutretenden Atrophie gewisser Daumenballenmuskeln, namentlich des Opponens und des Adductor, kommt es häufig auch zu einer entsprechenden Deviation des Daumens mit Abduction und Extension in der ersten, Flexion in der zweiten Phalanx. Im Schultergelenk entwickelt sich öfters, besonders bei Kindern, eine atonische Subluxation, wobei der Gelenkkopf in der Richtung des Proc. coracoides dislocirt ist. Eine ähnliche Subluxation kann auch, obwohl seltener, im Ellbogengelenk zur Erscheinung kommen, mit Hyperextensionsstellung des Armes. Durch die Atrophie der Scapula- und Rückenmuskeln kann es ferner zu verschiedenen Dislocationsformen der Scapula und skoliotischer oder kyphotischer Verkrümmung der Wirbelsäule kommen. Hochgradige Deformitäten an der unteren Extremität kommen wenigstens bei Erwachsenen nur ausnahmsweise vor, während dagegen bei Kindern die bekannten Formen des Klumpfusses, besonders des paralytischen Pes varo-equinus (durch Atrophie der Wadenmusculatur und Uebergewicht ihrer Antagonisten, des M. tibialis anticus und posticus) hervorgebracht werden.

Die electrische Reaction der afficirten Muskeln entspricht im Allgemeinen, wie dies schon die ersten Beobachter, allerdings ausschliesslich für Inductionsströme, constatirten, den Verminderungen des Muskelvolumens und dem Grade der obwaltenden Functionsstörung. In den Anfangsstadien scheint zuweilen eine Steige-

rung der electrischen Muskel- und Nervenreizbarkeit vorhanden zu sein, welche in vereinzelten Fällen (Ferber) sogar längere Zeit persistirt. Später findet sich dagegen ziemlich regelmässig eine stetig fortschreitende Abnahme der faradischen und galvanischen Reizbarkeit, sowohl in den Nervenstämmen wie auch in den Muskeln. Die Reizbarkeit der Nervenstämme für Inductionsströme und für constante Ströme schwindet dabei weit später als die faradische und galvanische Contractilität der atrophischen Muskeln. Jedoch kann auch der Erfolg indirecter faradischer und galvanischer Muskelreizung bereits negativ sein zu einer Zeit, wo die Atrophie noch nicht zu völliger Gebrauchsunfähigkeit der betroffenen Muskeln geführt hat; die peripherische Erregbarkeit der Nerven schwindet somit früher als die Leitungsfähigkeit für den Willensreiz, ähnlich wie es nach schweren traumatischen Nervenverletzungen der Fall ist. Bemerkenswerth ist die von M. Rosenthal hervorgehobene Thatsache, dass die electrische Erregbarkeit in den mehr peripherischen Abschnitten einzelner Nervenstämme früher schwindet als in den dem Centrum näher gelegenen Partien. — Ob ausser den geschilderten quantitativen Veränderungen an den Muskeln auch qualitative Anomalien nach dem Schema der Entartungsreaction vorkommen, ist noch Gegenstand der Controverse. Jedenfalls sind dieselben relativ selten; ich habe jedoch in späteren Stadien des Leidens entschiedene Abweichungen vom normalen Zuckungsmodus, namentlich erhöhte Reaction auf Anodenschliessung, zuweilen auch auf Kathodenöffnung, besonders an den Mm. interossei angetroffen. In einem Falle reagirten dieselben überhaupt nur auf Anodenschliessung mit sehr starken Strömen (50—60 Elementen) und bei Stromwendung. Die höheren Stufen der Entartungsreaction werden jedenfalls nur ausnahmsweise beobachtet. Dagegen zeigen sich zuweilen anderweitige Abnormitäten der galvanischen Reaction: die zuerst von Remak beschriebenen diplegischen Zuckungen, deren Deutung noch ziemlich unklar ist; auch Verlängerungen der Schliessungszuckung (Benedikt) und die als electrischer Palmospasmus beschriebene Erscheinung (Vaeter von Artens), welche in dem Eintreten einer Art von Schüttelkrampf nach Anodenöffnung besteht, übrigens auch durch Faradisation in ähnlicher Weise hervorgebracht wird.

Sensibilitätsstörungen fehlen in den meisten Fällen von progressiver Muskelatrophie vollständig. In anderen Fällen, die jedoch wohl sämmtlich dem Gebiete der deuteropathischen progressiven Muskelatrophie zuzurechnen sind, gehen der Entwickelung des Muskelleidens paroxysmenweise verstärkte Schmerzen in den afficirten Theilen voran. Zuweilen folgen die Schmerzen dem Verlaufe und Ausbreitungsbezirke einzelner Nervenstämme (z. B. am Arme dem des Medianus und Ulnaris); zuweilen ist dies nicht erkennbar, scheinen die Schmerzen vielmehr in der Musculatur selbst, in den sensibeln Muskelnerven, ihren Ausgangspunkt zu haben. Für

letztere Erklärung spricht wenigstens der Umstand, dass Compression, active und passive Bewegung den Schmerz provociren oder steigern — sowie auch, dass die electro-musculäre Sensibilität in einzelnen Fällen deutlich erhöht ist. Seltener gehen anderweitige Sensationen, namentlich ein eigenthümliches Frostgefühl in den später ergriffenen Theilen (das zuweilen auch mit einer Abstumpfung des Temperatursinnes verbunden ist) der Entwickelung des Muskelleidens vorauf. In späteren Stadien des letzteren kommt es nicht selten, nach dem Voraufgehen neuralgischer und hyperalgischer Erscheinungen, oder auch noch während des Fortbestehens derselben, zur Entwickelung eines mässigen Grades von partieller Empfindungslähmung (Abstumpfung des Gemeingefühls, Hypalgesie, bei Integrität des Tastsinns), besonders an den Fingerspitzen und Händen. Die faradocutane Sensibilität kann eine entsprechende Verminderung zeigen. Dagegen ist nicht selten eine regionäre Erhöhung der Reflexerregbarkeit nachweisbar; abgesehen von einzelnen electrischen Anomalien, die wahrscheinlich hierher gehören, können abnorme Reflexe auf Hautreizung (z. B. auf Nadelstiche, Kitzeln der Fusssohle u. dgl.), sowie erhöhte Sehnenreflexe besonders im Initialstadium der progressiven Muskelatrophie, vorkommen.

Vasomotorisch-trophische Störungen können in den afficirten Körpertheilen in verschiedenem Grade und verschiedener Ausdehnung bestehen. Die Temperatur der erkrankten Gliedmaassen ist im Anfange zuweilen etwas erhöht; Bärwinkel constatirte in einem Falle eine locale Temperatursteigerung bis zu 1° R., Frommann auf der zuerst befallenen Seite eine Steigerung um 0,2—0,3°. In der Mehrzahl der Fälle und in vorgerückteren Stadien des Processes ist eine örtliche Temperatursteigerung nicht nachweisbar, später kann sogar eine entschiedene Temperaturverminderung eintreten. Der Radialpuls ist meist schwach und klein. Die Färbung der erkrankten Theile ist in der Regel normal, zuweilen eine blassere, selten von ausgeprägt lividem oder cyanotischem Character. In einzelnen Fällen werden anfallsweise auftretende örtliche Ischämien, besonders an Händen und Fingern (plötzliches Erkalten und Erblassen der Theile mit nachfolgender Relaxation der Gefässe, Röthung u. s. w.) wie bei den bekannten Formen vasomotorischer Neurose beobachtet. Bemerkenswerth ist noch das in seltenen Fällen wahrgenommene Auftreten excessiver örtlicher Schweisse, die jedoch meist in eine allgemeine Vermehrung der Schweisssecretion überzugehen scheinen.

Unter den im engeren Sinne trophischen Störungen ist zunächst die mit dem Muskelleiden nicht selten verbundene Atrophie der äusseren Bedeckungen hervorzuheben. Dieselbe betrifft alle Schichten des Integuments, sowohl die Epidermoidalgebilde wie die Cutis und das subcutane Gewebe, ist jedoch selbst bei den vorgeschrittensten Stadien des Muskelleidens fast niemals

eine hochgradige und kann sogar vollständig fehlen. Von Balmer wurde Pemphigus an den Händen im Verlaufe progressiver Muskelatrophie beobachtet. Hierher gehören ferner die von Remak zuerst erwähnten, besonders im Anfangsstadium des Processes vorkommenden schmerzhaften Gelenkschwellungen (Arthritis nodosa), die Remak als „neuro-paralytische Entzündungen“ auffasste und ebenfalls mit dem Sympathicus in Zusammenhang brachte. Ich habe dieselben in mehreren Fällen, die frühzeitig zur Behandlung kamen, an einzelnen Phalangengelenken und in einem Falle von Primärerkrankung des rechten Deltoides am entsprechenden Schultergelenke in exquisiter Weise beobachtet. Alle diese Erscheinungen sind wahrscheinlich von einem Uebergreifen des Krankheitsprocesses auf die hintere graue Substanz, resp. auf Zellen und Fasern der Hinterhörner abhängig, beruhen somit auf Complicationen. Das Gleiche gilt offenbar auch für die in seltenen Fällen beobachteten oculopupillären Phänomene (einseitige oder doppelseitige Verengerung und trägere Reaction der Pupillen, Abplattung der Cornea), die entweder vom sogenannten Centrum ciliospinale des Halsmarks oder von den vorderen Wurzeln und Rami communicantes dieser Region ausgehen.

Fieberhafte Allgemeinerscheinungen können zuweilen bei progressiver Muskelatrophie besonders im Initialstadium auftreten, sei es in Form vereinzelter wiederkehrender Frostschauer, oder in Form einer continuirlichen, Tage und selbst Monate lang anhaltenden, jedoch ihrer Intensität nach sehr mässigen Temperatursteigerung. Meines Wissens hat zuerst Remak auf das Vorhandensein von Fiebererscheinungen im Verein mit Arthritis nodosa im Initialstadium der Krankheit aufmerksam gemacht; er schöpfte daraus einen neuen Beweis für die von ihm angenommene Beziehung der Krankheit zum Sympathicus oder zu den sympathischen Centren im Rückenmark. In späteren Stadien des Leidens können ebenfalls vorübergehende oder andauernde Temperatursteigerungen vorkommen, die eine verschiedenartige Deutung erfordern; sie sind meist von Complicationen (Lungenleiden, Decubitus u. s. w.) abhängig, scheinen jedoch in einzelnen Fällen auf eine pyrogene Wirkung aus den Muskeln resorbirter Entzündungs- und Zersetzungsproducte und eine dadurch unterhaltene Infection des Blutes (Friedreich) bezogen werden zu müssen.

Bei den Allgemeinerscheinungen mögen die in einzelnen Fällen constatirten Veränderungen der Schweiss- und Harnsecretion Erwähnung finden. Eine excessive Schweissbildung (Hyperidrosis), abgesehen von den bloss örtlichen Formen excessiver Schweisssecretion, kommt besonders in späteren Stadien des Leidens vor (Frommann, Friedreich); ihre Entstehung und ihr Verhältniss zu den übrigen Symptomen ist noch durchaus unklar. — Ueber qualitative und quantitative Veränderungen der Harnbestandtheile liegen erst spärliche und dabei sehr verschieden lautende Angaben vor. Friedberg und Frommann beobachteten in je einem Falle Kalkabscheidungen im Urin; Letzterer fand den Harn blass, trüb, leicht alkalisch, mit reichen Sedimenten von kohlensaurem Kalk, die seiner

Meinung nach aus den atrophirenden Muskeln stammten. Dagegen fand v. Bamberger in einem Falle Harnstoff und Chlornatrium in normaler, selbst etwas vermehrter Menge, starke Vermehrung der Schwefelsäure und beträchtliche Verminderung der Harnsäure und Phosphorsäure. Die gleichzeitige Untersuchung des Blutes ergab eine erhebliche Verminderung des Eiweisses und der Blutkörperchen. Wichtiger, aber noch nicht durch anderweitige Beobachtungen bestätigt, ist die von M. Rosenthal in drei Fällen constatirte Verminderung des Kreatinins im Harn. Friedreich fand in drei Fällen den Harn sauer reagirend, von ziemlich hohem specifischem Gewicht, mit mehr oder weniger constanten Abscheidungen harnsaurer Salze, albuminfrei. In einem von mir beobachteten Falle ausgesprochener progressiver Muskelatrophie bei einem 17jährigen Knaben, bei welchem vor $1\frac{1}{4}$ Jahr ein wahrscheinlich diphtheritisches Halsleiden mit acuter hämorrhagischer Nephritis voraufgegangen war, enthielt der Harn fortdauernd Eiweiss und Cylinder.

Der Verlauf der Krankheit ist — wenn wir von den bereits früher erwähnten Ausnahmefällen absehen — im Allgemeinen ein sehr protrahirter. Die Krankheit schreitet meistens, namentlich im Anfange, mit ausserordentlicher Langsamkeit fort und erzeugt, ausser den durch zunehmende Functionsunfähigkeit der ergriffenen Muskeln bedingten localen Störungen, zunächst keine weiteren Beschwerden, insbesondere keine Gefährdung des Allgemeinbefindens oder gar des Lebens. Eine spontane Rückbildung des Processes in den einmal atrophirten Muskeln, ein damit einhergehendes spontanes Verschwinden der von der Atrophie herrührenden clinischen Symptome findet wohl — soweit wir bis jetzt darüber zu urtheilen vermögen — niemals statt. Dagegen kann ein Stationärbleiben, ein kürzerer oder längerer (selbst langjähriger) Stillstand der Krankheit auf jedem Punkte derselben unzweifelhaft stattfinden, wie dies schon aus den obigen Erörterungen hervorgeht. Ob aber nicht bloss langjähriger, sondern wirklich andauernder Stillstand, d. h. recidivlos während der ganzen normalen Lebensdauer? — diese Frage sind wir nach der vorliegenden Erfahrung schwerlich bereits mit Sicherheit zu bejahen im Stande, zumal wenn wir bedenken, dass unsere gesammte Kenntniss der Krankheit noch nicht über siebenundzwanzig Jahre hinausreicht.

Ernste Gefahren für den Allgemeinzustand und das Leben erwachsen bei dem gewöhnlichen Gange der progressiven Muskelatrophie zunächst aus dem allmäligen Ergriffenwerden der Respirationsmuskeln, von denen allerdings die wichtigsten (Zwerchfell, Kehlkopfmuskeln; auch die geraden Bauchmuskeln), wie wir gesehen haben, in der Regel verschont bleiben. Indessen schon die sehr häufig vorkommende Mitaffection der grossen accessorischen Respirationsmuskeln, wie des Pectoralis major, Serratus ant. magnus, auch des Cucullaris etc. kann indirecte Gefahr mit sich führen; leichte Erkrankungen des Respirationsapparates, Hindernisse, die sonst unschwer zu überwältigen wären (z. B. einfache Catarrhe der Bronchien) können unter solchen Umständen Asphyxie und letalen Ausgang zur Folge haben. In anderen Fällen wird derselbe durch rasch fortschreitenden Decubitus herbeigeführt, in-

ten die Kranken — besonders bei Mitbetheiligung der [illegible] und der Rumpfmuskeln — [illegible] werden, das Lager nicht mehr zu verlassen, ihre Stellung nicht ohne fremde Hülfe zu wechseln vermögen, und dabei durch die Schwäche des Muskelapparats, zuweilen auch durch die [illegible] Atrophie der unteren Extremitäten [illegible] in sehr gesteigertem Masse [illegible] sind.

Eine nicht in der Krankheit selbst liegende Ursache des tödtlichen Ausganges bilden hinzutretende Complicationen, namentlich die progressive Bulbärparalyse, sei es durch die von ihr bedingte allmälige Lähmung der Schling- und Kehlkopfmusculatur, sei es, bei ihrem apoplectiformen Auftreten, durch Hämorrhagien in der Rautengrube, resp. Embolie und Thrombose der Art. vertebralis, mit sofortiger Lähmung des respiratorischen Centrums. In vielen Fällen kommt der Tod durch intercurrente Krankheiten, namentlich acute oder chronische Lungenaffectionen, bei Fortdauer oder scheinbarem Erloschensein des ursprünglichen Processes zu Stande.

Pathologische Anatomie. 1) Befund an den Muskeln. Derselbe kann zum Theil schon während des Lebens, durch explorative Punction oder Excision, ermittelt werden; doch sind diese Verfahren hier im Ganzen seltener in Anwendung gekommen, als bei der Pseudohypertrophie, und mit Recht, da ein erhebliches diagnostisches Interesse in der Regel nicht daran geknüpft ist, und das, allein ein sicheres Resultat verbürgende, Verfahren der Excision einen unter Umständen nicht ganz unbedenklichen Eingriff darstellt.

Während die meisten früheren Untersucher, namentlich Meryon, Duchenne, Cruveilhier, Wachsmuth, Valentiner und Andere den in den Muskeln stattfindenden Process einfach als fettige Degeneration der Muskelfasern mit secundärem Schwunde derselben und schliesslichem Untergange des Sarcolemms auffassten, haben dagegen Robin, Friedberg, Förster, Schüppel, Hayem und Andere bereits mehr oder weniger entschieden die entzündliche Natur der Erkrankung, die secundäre und untergeordnete Rolle der fettigen Metamorphose an den Primitivbündeln verfochten. Unbestimmterer Art sind die Befunde von Charcot und Joffroy, Duménil und Anderen. Neuerdings sind die betreffenden Fragen durch die, wie ich glaube, in diesem Punkte völlig erschöpfenden und überzeugenden Untersuchungen Friedreich's zum Abschluss gebracht worden. Die Erkrankung der Muskeln besteht demnach in einem wesentlich entzündlichen Vorgange, in einer „Polymyositis chronica progressiva“. Die ersten Veränderungen beginnen im Perimysium internum als hyperplastische Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes in seinen feinsten Zügen zwischen den einzelnen Primitivbündeln. Gleichzeitig kommt es zu Reizungserscheinungen an einer grösseren oder geringeren Anzahl von Primitivbündeln in Form von Schwellung und Vermehrung der Muskelkörperchen und namentlich Wucherungen ihrer Kerne, sowie theilweise auch von parenchymatöser, körniger Trübung der quergestreiften Fasersubstanz. In einzelnen Fällen wurde auch das Vorkommen hypertrophischer Muskelfasern und eine dichotomische oder trichotomische Theilung der hypertrophischen Fasern (Friedreich) beobachtet. Mit der Zunahme der interstitiellen Gewebswucherung gehen die Muskelfasern ihrem Untergange auf ver-

schiedene Weise entgegen, theils durch einfache Abmagerung und fortschreitende Auflösung bei Erhaltung der Querstreifung oder nach vorheriger longitudinaler, transversaler oder elementarer Zerklüftung, theils durch wachsartige oder fettige Degeneration. Das Endresultat der Veränderung ist die mehr oder minder vollständige fibröse Degeneration (Cirrhose) des Muskels. Als accessorischer, keineswegs constanter oder wesentlicher Vorgang ist die bald schon frühzeitig, bald erst in den vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung sich hinzugesellende diffuse Lipomatose des Muskels zu bezeichnen.

Von Wichtigkeit ist der Nachweis, dass die Fettentwickelung, wo sie vorhanden ist, überall ausserhalb der eigentlichen Muskelelemente, innerhalb des in Hyperplasie begriffenen interstitiellen Bindegewebes beginnt. In den initialen Stadien lässt sich auch die von Virchow zuerst geschilderte Entstehung der Fettzellen aus den Bindegewebskörperchen durch Füllung derselben mit kleineren und grösseren, zu Kugeln confluirenden Fetttropfen leicht constatiren. Erfolgt die lipomatöse Entartung zu einer Zeit, wo die Atrophie der eigentlichen Muskelelemente noch nicht zu höheren Graden fortgeschritten ist, so sieht man gelbliche Streifen und Züge von Fettgewebe durch den für das blosse Auge sonst noch normal erscheinenden Muskel hindurchziehen. — Bei den höchsten Graden der fibrösen Degeneration werden die Muskeln je nach ihrer früheren Form bald zu dünnen, derben, grauröthlichen Strängen, bald zu sehnigen Membranen, in denen nur noch hier und dort hellröthliche Streifen und Inseln als Reste des alten Muskelgewebes zu Tage treten. Erfolgt dagegen innerhalb des bereits cirrhotischen Muskels nachträglich eine beträchtliche Entwickelung von Fettzellen, so kann das Volumen des atrophirten Muskels wieder wachsen, so dass derselbe seinen früheren Umfang erreicht oder sogar überschreitet (was namentlich an den Wadenmuskeln der Fall ist); auf Durchschnitten aber erscheint bei den äussersten Graden dieser secundären Lipomatose der Muskel in eine fettgewebige Masse umgewandelt, welche die ursprünglich faserige Structur und den Verlauf der früheren Muskelfaserbündel durch die Richtung der Fettzüge wieder erkennen lässt; als Reste der Musculatur sieht man innerhalb des lipomatösen Gewebes nur einzelne röthliche, gallertig durchscheinende Streifen.

2) Befund am Nervensystem. Von Cruveilhier wurde, wie schon erwähnt, zuerst die Atrophie der vorderen Spinalwurzeln hervorgehoben. Am Rückenmark selbst fanden Cruveilhier und die ihm zunächst folgenden Untersucher keine (macroscopisch) bemerkbaren Veränderungen; erst Valentiner (1855) und Schneevogt constatirten eine Erweichung des Marks in der unteren Cervical- und obersten Dorsalgegend, Frommann eine vorzugsweise auf die Vorder- und Seitenstränge ausgedehnte rothe Erweichung des Cervicalcanals. Auf die hervorragende Betheiligung der grauen Substanz der Vorderhörner scheint zuerst Luys aufmerksam gemacht zu haben. Derselbe fand die graue Substanz in der Gegend der Halsanschwellung von sehr erweiterten Gefässen durchzogen, die mit körnigem Exsudat (Fettkörnchenzellen) besetzt und umgeben erschienen. Die gleichen körnigen Massen und viele Corpora amylasca waren durch die graue Substanz hin zerstört. Die Ganglienzellen der Vorderhörner waren in der betroffenen Partie fast ganz verschwunden und durch jene körnigen Massen ersetzt; die hier und da noch vorhandenen erschienen bräunlich, granulirt, mit verkürzten oder ganz fehlenden Fortsätzen. Die Degeneration betraf vorzugsweise das linke Vorderhorn, entsprechend der überwiegend linksseitigen Muskelaffection und der ebenfalls linksseitigen Atrophie der vorderen Wurzeln. Werthvolle Bestätigungen dieses Befundes lieferten besonders die zahlreichen, an erhärteten Präparaten vorgenommenen Untersuchungen von Lockhart Clarke. In sämmtlichen von Clarke beschriebenen Fällen (6) fanden sich mehr oder weniger ausgebreitete Veränderungen der grauen Substanz mit besonderer Betheiligung der vorderen Ganglienzellen, zum Theil auch gepaart mit Veränderungen der weissen Stränge und der Spinalwurzeln. Die Veränderungen bestanden theils in starker Erweiterung und Ueberfüllung der Blutgefässe, theils in grauer Erweichung mit fettig-kör-

nigen Einlagerungen („granular desintegration“), die offenbar als Resultat irritativer, entzündlicher Vorgänge aufzufassen ist, theils in Indurationen mit reichlicher Bindegewebshyperplasie und Atrophie der Nervenelemente. Von besonderer Wichtigkeit sind die, schon von **Luys** constatirten Veränderungen an den multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner, in deren Schilderung **Clarke** auch mit anderen Forschern (**Duménil**, **Schüppel**, **Hayem**, **Charcot** und **Joffroy**) durchaus übereinstimmt: bräunliche Verfärbung, Granulirung, Verdünnung und Schwund der Fortsätze, weiterhin auch Verkleinerung und Einschrumpfung des Zellenkörpers mit Umgestaltung zu kernlosen, mitunter glänzenden oder undeutlich begränzten eckigen Gebilden, und endlich völliges Verschwinden. Die Ursache dieser Veränderungen ist in denjenigen Fällen, in welchen die Untersuchung gleichzeitig entzündliche Erweichung oder Induration der grauen Substanz der Vorderhörner ergiebt, wohl jedenfalls in diesen entzündlichen Vorgängen selbst zu suchen. Ob in anderen Fällen, wie **Friedreich** annimmt, die Atrophie der Ganglien vielleicht auch als Resultat eines Jahre hindurch andauernden Ausfalles der physiologischen Action auf die Muskeln, unabhängig von entzündlichen Vorgängen, zu Stande kommen kann, mag dahingestellt bleiben.

Vorzugsweise oder ausschliessliche Erkrankung der grauen Substanz findet sich noch in einer Reihe von älteren und neueren Obductionsbefunden verzeichnet. **Gull** constatirte als wesentlichen Befund eine beträchtliche Erweiterung des Rückenmarkscanals in der Cervicalgegend (zwischen 5. Cervicalwirbel und Abgang der 3. und 4. Dorsalnerven). Die so gebildete Höhle war mit einer serösen Flüssigkeit gefüllt; die graue Substanz war bis auf eine dünne, die Höhle umgebende und wie eine Membran abziehbare Schicht völlig geschwunden; die weissen Markstränge und Wurzeln erschienen normal. Sehr ähnlicher Art ist der Befund von **Schüppel**, nur dass die Hydromyelie sich hier bis zum Abgange des 10. Rückenwirbels hinab erstreckte. Auch **Hayem** fand ausschliessliche (indurative) Veränderungen an der grauen Substanz der Cervicaltheils, namentlich den Vorderhörnern, während die weissen Stränge ganz normal waren. — **Grimm** constatirte in seinem Falle eine bedeutende Erweiterung des Centralcanals auf Kosten der grauen Substanz, die zu einer ringförmigen Platte zusammengedrückt war. Ausserdem zeigte das Rückenmark in der unteren Cervical- und oberen Brustpartie eine spindelförmige Anschwellung, die durch eine Neubildung (Medullarcarcinom) gebildet war. Bei microscopischer Untersuchung zeigte sich die graue Substanz aus vielfach gekreuzten feinen Bindegewebsfasern bestehend, zwischen denen spärliche Nervenfasern und einzelne atrophische Nervenzellen sichtbar wurdeu. In der weissen Substanz Hyperplasie des Bindegewebes bei gleichzeitiger Zunahme der Axencylinder. Die Nervenwurzeln fettig degenerirt (besonders die feineren Fasern der vorderen Wurzeln). **Grimm** glaubt auf Grund dieses Befundes als primäre Erkrankung eine chronische Myelitis annehmen zu dürfen, während er das Carcinom als eine erst in der letzten Zeit hinzugetretene accidentelle Complication auffasst. — Ich erwähne noch die aus **Charcot**'s Clinik herrührenden Befunde von **Pierret** und **Troisier** (2 Fälle), und von **Charcot** und **Gombault**. In dem ersten Falle von **Pierret** und **Troisier** beschränkten sich die Veränderungen wesentlich auf die Vorderhörner, besonders in der Cervicalgegend. Die grossen Ganglienzellen derselben waren fast vollständig geschwunden, nur die äussere (mit dem Tractus intermedio-lateralis correspondirende) Gruppe hatte weniger gelitten als die beiden anderen. Bei starker Vergrösserung zeigten sich in der vorderen Partie der Hörner noch zahlreiche Zellen von jedoch sehr verkleinertem Umfange mit kurzen oder ganz fehlenden Fortsätzen, oder auch statt der Zellen nur noch kleine unregelmässige Massen. Im zweiten Falle zeigten die Nervenzellen der Cervicalgegend in den Vorderhörnern die verschiedenen Grade der Pigmentdegeneration, besonders auf der rechten Seite; das ganze Vorderhorn dieser Seite war in Folge dessen atrophisch. In dem Falle von **Charcot** und **Gombault** waren die Nervenzellen der Vorderhörner in der Cervicalgegend zum grossen Theile verschwunden; die noch vorhandenen zeigten ganz ähnliche Veränderungen wie in dem ersten Falle

von Pierret und Troisier. Ausserdem fanden sich an den Gefässwandungen und an der Neuroglia Veränderungen, die als Folgen eines chronischen irritativen (hyperplastischen) Processes aufgefasst werden mussten, der an den Gefässen zu einer beträchtlichen Verdickung ihrer Wände durch Bildung neuer Elemente, an der Neuroglia ebenfalls zu zelliger Neubildung und beträchtlicher Vermehrung des fibrillären Gewebes geführt hatte.

Während die genannten Forscher vorzugsweise (wenn auch nicht ausschliesslich) die graue Substanz verändert fanden, fehlt es dagegen auch nicht an Befunden, in welchen mehr eine degenerative Atrophie der weissen Stränge des Rückenmarks angetroffen wurde — und zwar bald (wie zuerst in dem Frommann'schen Falle) der Vorderseitenstränge, bald aber der Hinterstränge. Bedeutende Atrophie der Vorderseitenstränge fanden u. A. Baudrimont und Duménil, Letzterer allerdings in Verbindung mit gleichzeitigen (hyperämisch-entzündlichen) Veränderungen der grauen Substanz und Atrophie der Ganglienzellen. An den Hintersträngen fand zuerst Virchow das macroscopische Bild der grauen Degeneration, mit ausgedehntem Schwunde der Nervensubstanz, Einlagerung einer weichen Substanz mit zahllosen Corpora amylacea und länglichovalen granulirten Kernen. Ganz dieselbe Veränderung beobachtete Friedreich in einem seiner (6) Fälle; auch in einem der Clarke'schen Fälle zeigte sich neben gleichzeitiger Erkrankung der Vorderseitenstränge und der grauen Substanz eine vorwiegende Alteration der Hinterstränge, und in dem von Swarzenski mitgetheilten Falle aus der Frerichsschen Clinik wurde eine totale Entartung derselben mit körnigen Einlagerungen angetroffen. Der Vollständigkeit halber sei endlich noch erwähnt, dass in einzelnen Fällen auch die Hinterhörner (Joffroy), ferner die hinteren Wurzeln (Menjaud, Clarke, Duménil) und die Intervertebralganglien (Duménil, Lubimoff) degenerative Veränderungen, freilich nicht isolirter Natur, zeigten. — Selbstverständlich müssen ältere Fälle, wie die eben erwähnten von Duménil und Clarke, in welchen Sclerose der Seitenstränge, resp. auch der Hinterstränge neben gleichzeitigen Veränderungen der grauen Substanz (Vorderhörner) beobachtet wurde, jetzt eine gegen früher wesentlich veränderte Auslegung erfahren. Dieselben sind mit grosser Wahrscheinlichkeit als Fälle deuteropathischer progressiver Muskelatrophie zu betrachten, bei welchen die Veränderung der vorderen Ganglienzellen secundär, im Verlaufe einer symmetrischen Lateral- oder einer Hinterstrang-Sclerose, hinzutrat.

Den geschilderten positiven Befunden am Rückenmark steht eine Anzahl negativer gegenüber, in welchen dieses Organ (einschliesslich der Spinalwurzeln) keinerlei pathologische Veränderungen erkennen liess. Es gehören dahin die älteren Fälle von Landry, Oppenheimer, Meryon, Türck, Cohn, Friedberg; ein Fall von Malmsten; drei Fälle, die nach Duchenne in den Pariser Hospitälern zur Section kamen (einer von Axenfeld, zwei von Aran); ein Fall aus der Bamberger'schen Clinik und vier Fälle von Friedreich. Nach einer von mir vorgenommenen Zusammenstellung ist die Summe der entschieden positiven Befunde am Rückenmark mindestens 38, denen 15 negative, meist ältere gegenüberstehen.

Wir haben endlich noch der am Sympathicus und an den peripherischen Nerven gefundenen Veränderungen zu gedenken. Auf den Sympathicus scheint zuerst Schneevogt seine Aufmerksamkeit gerichtet zu haben; er fand (in dem auch clinisch durch Verengerung der Pupille bemerkenswerthen Falle), neben partieller Erweichung des Rückenmarks und Atrophie der vorderen Wurzeln, eine hochgradige Destruction des Hals-Sympathicus; derselbe war beinahe in einen Fettstrang umgewandelt, in dem die Nervenfasern durch zwischenliegende Fettzellen mit schönen Crystallen verdrängt waren; die Cervicalganglien fast ganz in Fettzellen verändert, der Brusttheil des Sympathicus ebenfalls etwas fettreich. — Weiterhin constatirte Jaccoud in zwei Fällen (57jährige Männer von Behier's Abtheilung), ausser Atrophie der vorderen Cervicalwurzeln, eine tiefgreifende, fibrös-fettige Entartung des Sympathicus. Der Halsstrang war ganz und gar in fibröses Bindegewebe von offenbar sehr alter Entstehung umgewandelt, in welchem sich herdweise massen-

hafte Fettentartungen zeigten; die Nervenfasern waren in Folge dessen wesentlich atrophirt und zwar in noch höherem Grade als die Spinalwurzeln. Das oberste Halsganglion zeigte gleichsam das erste Stadium des Processes, nämlich eine Hyperplasie des normalen und interstitiellen Bindegewebes, aber noch ohne Atrophie der Nervenelemente. Die Rami communicantes zeigten eine mit der Beschaffenheit der vorderen Wurzeln übereinstimmende Atrophie; die Nn. mediani enthielten unter einer grossen Anzahl gesunder Fasern auch einzelne pathologisch veränderte: einfache Atrophie, Schwund der Markscheide, und selbst des Axencylinders. Jaccoud hält es, nach dem Alter der verschiedenen Processe, für unzweifelhaft, dass die Krankheit im Halstheil des Sympathicus begonnen und sich von dort sowohl centripetal (Rami communicantes, vordere Wurzeln), wie auch centrifugal (Nn. mediani) fortgepflanzt habe.

Veränderungen am Sympathicus erwähnen ferner noch Swarzenski (Verdünnung des Gränzstrangs und der beiden obersten Ganglien) und Duménil (hochgradige, fibrös-fettige Entartung des Hals- und Brusttheils; reichliche Bindegewebshyperplasie, Schwund der Nervenfasern und regressive Metamorphose der Ganglienzellen). In der Mehrzahl der Fälle wurde wohl eine genaue Untersuchung des Sympathicus nicht vorgenommen; dagegen wurde von einer Reihe guter Beobachter die Integrität desselben ausdrücklich constatirt: so von Landry, Frommann, Meniaud, Hayem, Charcot und Joffroy, Pierret und Troisier, Duménil (3 Fälle) und Friedreich (6 Fälle). Auch in zwei, neuerdings auf Charcot's Veranlassung von Lubimoff genau untersuchten Fällen — einem von protopathischer und einem von secundärer Muskelatrophie bei Sclérose latérale amyotrophique — war der Befund in allen Theilen des Sympathicus ein durchaus negativer, während dagegen die Intervertebralganglien in beiden Fällen mehr oder weniger ausgedehnte atrophische Veränderungen erkennen liessen (in dem ersten dieser Fälle bestand, nach der weiteren Untersuchung von Pierret und Troisier, zugleich eine hochgradige Atrophie der Vorderhörner in der Cervicalgegend; vgl. oben). Im Ganzen stehen also den 5 positiven Beobachtungen mindestens 16 negative gegenüber. Wichtig ist, dass Duménil in dem einen, von ihm beobachteten Falle mit Sympathicus-Degeration ausserdem eine hochgradige Verfettung der Spinalganglien, sowie der vorderen und hinteren Spinalnervenwurzeln in der Halsgegend vorfand.

Bezüglich der peripherischen Nerven gelangte die grosse Mehrzahl der Untersucher zu ähnlichen positiven Resultaten, wie wir deren schon von Cruveilhier und Jaccoud erwähnt haben: so z. B. Schneevogt (N. ulnaris), Trousseau (N. axillaris, medianus, radialis, ulnaris), Virchow, Friedberg, Hayem, Charcot und Joffroy, Bamberger, M. Rosenthal, Friedreich, Gombault und Andere. Die Degenerationen zeigten sich bald nur an den feineren intramusculären Nervenzweigen (Friedberg, v. Bamberger), bald auch in den grösseren Stämmen und zum Theil selbst in den Plexus (Rosenthal); sie trugen meist den Character activer, irritativer Vorgänge mit Hyperplasie und Kernwucherung des äusseren und inneren Neurilemms, Kernvermehrung und fibrillärer Verdickung der Schwann'schen Scheiden: also Perineuritis und chronische interstitielle Neuritis — oder auch einfacher, vielleicht durch die andauernde Functionslosigkeit begünstigter Atrophie. In einzelnen Fällen lieferte übrigens die Untersuchung der peripherischen Nerven gänzlich negative Befunde.

Aetiologie. Schon einige der ersten Beobachter der Krankheit glaubten eine derselben zu Grunde liegende Diathese, eine prädisponirende Constitutionsanomalie annehmen zu müssen, welche freilich auch den anderweitigen Krankheitstheorien entsprechend bald eine mehr myopathische, bald eine neuropathische Färbung erhielt. Unter den zu Gunsten einer constitutionellen Anlage

sprechenden Thatsachen sind namentlich die oft constatirte Vererbung des Leidens, sowie das multiple Auftreten desselben in einer Familie, vor Allem bei Geschwistern (auch ohne nachweisbare Vererbung) hervorzuheben. So beschreibt schon Meryon einen Fall, wo vier Brüder von der Krankheit ergriffen wurden; Eulenburg sen. hat die Geschichte zweier Zwillingsbrüder mitgetheilt, welche ohne jede nachweisbare Gelegenheitsursache gleichzeitig im 18. Lebensjahre in genau übereinstimmender Weise an progressiver Atrophie der unteren Extremitäten erkrankten. In einem, vor Kurzem zu meiner Kenntniss gelangten Falle, der eine gräflich L.'sche Familie betrifft, erkrankten von 7 Geschwistern 4, nämlich 2 Brüder und 2 Schwestern, während 3 andere Brüder verschont blieben. Die Brüder waren bei der Erkrankung im Alter von 18 bis 20 Jahren, der eine Officier, der andere Jurist; von den Schwestern war eine älter, die andere jünger als die erkrankten Brüder. Die Eltern waren vollkommen gesund, ein Onkel dagegen hatte an epileptischem Blödsinn gelitten. In zwei mir bekannten Familien entwickelte sich das Leiden bei drei Töchtern; in der ersten Familie waren Söhne nicht vorhanden, in der zweiten waren dieselben gesund. Eine Vererbung liess sich in diesen Fällen nicht nachweisen.

Trotz der letzterwähnten auffälligen Thatsachen ist die Krankheit im Allgemeinen bei dem männlichen Geschlechte entschieden häufiger als bei dem weiblichen. Friedreich zählt unter 176 aus der Literatur zusammengestellten Fällen nur 33 bei weiblichen Individuen (also 19 pCt.); unter 38 Fällen, worüber ich selbst Notizen besitze, sind 24 Männer und 14 Frauen. Es liegt nahe, das vorzugsweise Befallenwerden des männlichen Geschlechts auf die angestrengtere und ermüdende Muskelarbeit desselben zu beziehen, die in der That als ätiologischer Factor wenigstens für eine Reihe von Fällen offenbar in Betracht zu ziehen ist. — Das mittlere Lebensalter, zwischen dem 30. und dem 50. Jahre, wird in der Regel als das der Krankheit am meisten exponirte bezeichnet. Aus den betreffenden Zusammenstellungen von Wachsmuth, Gerhardt, Friedreich und aus meinen eigenen ergiebt sich, dass ein jedenfalls nicht geringer Procentsatz auf das jugendliche Lebensalter entfällt, ungefähr die Hälfte auf die ersten 30 Jahre, fast ebenso viel auf die mittleren Jahre, während dagegen die Entstehung des Leidens in vorgerückterem Alter ziemlich exceptionell zu sein scheint. Offenbar liegt, wenn man den einzelnen Fällen näher tritt, die Sache so, dass die auf hereditärer Basis oder überhaupt auf einer congenitalen Präformation beruhenden Erkrankungen sich schon in einer früheren Lebensperiode (meist vor vollendetem 20. Jahre) geltend machen — während dagegen diejenigen Individuen, bei denen eine specifische Diathese nicht besteht, das Leiden vielmehr accidentellen Schädlichkeiten der noch zu erörternden Art seinen Ursprung verdankt, dem nach dieser

Richtung hin besonders exponirten mittleren Lebensalter überwiegend angehören.

Unter den sonstigen, die Entstehung der Krankheit begünstigenden oder vielleicht auch direct provocirenden Momenten sind erschöpfende acute Krankheiten und gewisse constitutionelle, dyskrasische Zustände (Bleiintoxication, Syphilis) zu erwähnen. In der Literatur sind die Beispiele nicht selten, wo das Leiden sich in der Reconvalescenz acuter Krankheiten entwickelt haben soll: so nach Typhus (Moussons, Benedikt, Gerhardt), nach Masern (Eulenburg sen., Nesemann), nach acutem Gelenkrheumatismus (Anstie, Friedreich), nach Cholera mit sehr protrahirtem Typhoid (Friedberg). In dem oben erwähnten, ein Zwillingsbrüderpaar betreffenden Falle entwickelte sich die Krankheit nach voraufgegangenen, bei den Brüdern zu gleicher Zeit aufgetretenen Masern. Charcot und Joffroy sahen die Krankheit unmittelbar nach dem Puerperium entstehen. Von anderen Autoren werden Excesse in Venere, Onanie angeschuldigt (Aran, Oppenheimer, Diemer). In dem Falle von Johnson und Clarke soll das Leiden gar bei einem Kinde in Folge voraufgegangener Vaccination sich entwickelt haben. Vermuthlich waren diese und ähnliche Schädlichkeiten nur bei schon vorhandener Prädisposition wirksam. — Was die Bleivergiftung betrifft, so kann als Theilerscheinung des chronischen Saturnismus allerdings eine diffuse Muskelatrophie vorkommen, die jedoch wohl immer erst nach voraufgegangener Lähmung eintritt, und wahrscheinlich dem Gebiete der subacuten atrophischen Spinalparalyse Erwachsener zuzuweisen ist. Ebenso verhält es sich vielleicht mit den seltenen Fällen diffuser Erkrankung des Muskelapparates, die unter dem Einflusse constitutioneller Lues entstanden sein sollen und in denen unter der Anwendung antisyphilitischer Mittel, wie Jodkalium, Besserung oder selbst Heilung erfolgte (Nièpce, Rodet).

Als ein prädisponirendes Moment müssen ferner auch voraufgegangene anderweitige Erkrankungen des Nerv-Muskelapparates gelten, namentlich wenn dieselben (primär oder secundär) mit partiellen Veränderungen der grauen Substanz, Schwund der vorderen Ganglienzellen des Rückenmarks einhergehen. So sah z. B. Raymond bei einem 19jährigen Manne mit veralteter essentieller Lähmung der linksseitigen Extremitäten eine progressive Muskelatrophie des rechten Arms hinzutreten, die wahrscheinlich durch ein Uebergreifen des Processes von der linken auf die rechte graue Vordersäule des Rückenmarks in der Cervicalgegend bedingt war.

Unter den mehr directen Ursachen sind vor Allem ermüdende Muskelleistungen anzuführen, so verhältnissmässig gering auch die Zahl der Fälle sein mag, in welchen in der That übermässige und ungewohnte Anstrengungen als krankmachende Potenz nachweisbar sind. Der Umstand, dass die progressive Muskelatrophie bestimmte Muskeln und Muskelgruppen mit ganz besonderer Vorliebe und in einer fast regelmässigen Reihenfolge ergreift, und zwar vorzugsweise die Musculatur der oberen Extremitäten, gewöhnlich zuerst

die der rechten, hier wieder besonders gewisse Muskeln der Hand und des Daumenballens; ferner das überwiegend häufige Vorkommen bei Männern und bei Individuen der arbeitenden Klasse sprechen im Allgemeinen zu Gunsten der genannten Causalmomente. Auch fehlt es nicht an bestätigenden Einzelheiten, welche bekunden, dass erhebliche Anstrengungen der vorzugsweise oder zuerst befallenen Muskeln dem Ausbruche der Krankheit voraufgingen. Ueber die Art und Weise der Einwirkung dieses Factors sind wir freilich ganz und gar im Dunkeln. Vom myopathischen Standpunkte aus kann man sich vorstellen, dass eine excessive Steigerung des functionellen physiologischen Reizes an den Muskeln wie an anderen Organen unmittelbar zur krankmachenden Potenz wird; ja dass vielleicht sogar gewisse, bei ermüdender Muskelarbeit im Ueberschusse auftretende Spaltungsproducte (Kohlensäure, Milchsäure) einen irritirenden chemischen Reiz auf das Muskelgewebe ausüben. Immerhin ist jedoch die ermüdende Muskelarbeit allein zur Erklärung des Befallenwerdens bestimmter Individuen nicht ausreichend, sondern nur mit Zuhülfenahme einer angeborenen oder erworbenen Disposition, einer begünstigenden individuellen Diathese.

Ausser der ermüdenden Muskelarbeit sind besonders noch rheumatische und traumatische Schädlichkeiten als directe Krankheitsursachen angeschuldigt worden. Es ist klar, dass häufig eine Coincidenz dieser verschiedenen Noxen vorhanden sein wird, da die Individuen, welche harte Handarbeit zu verrichten haben, vielfach auch atmosphärischen und traumatischen Schädlichkeiten besonders exponirt sind. Einzelne Fälle scheinen jedoch den direct fördernden Einfluss von Erkältungen und Durchnässungen zu bekunden. Ich selbst beobachtete einen schweren Fall progressiver Muskelatrophie mit hinzutretender Bulbärparalyse kürzlich bei einem Architekten, der sich bei der Beschäftigung mit Eisenbahnbauten starken rheumatischen Schädlichkeiten und gleichzeitig der mechanischen Erschütterung durch häufige Bahnfahrten ausgesetzt hatte. Hiervon zu trennen sind natürlich die relativ häufigeren Fälle, in welchen stattgehabte bedeutende Erkältungen eine spinale Lähmung mit secundärer Atrophie hervorriefen. Was die traumatischen Einflüsse betrifft, so handelt es sich dabei entweder um Läsionen der Nervenstämme mit secundären Muskelatrophien, oder um directe Läsionen der Muskelsubstanz (z. B. durch Quetschung). Letztere Formen will Friedreich als primär traumatische Muskelatrophien bezeichnen und theilt einen sehr instructiven Fall mit, wo die Atrophie nach Quetschung der Hand progressiv über die ganze obere Extremität in ascendirendem Gange sich forterstreckte und zuletzt zu Bulbärparalyse führten. Von diesen Fällen sind diejenigen zu sondern, in welchen nach unzweifelhafter Nervenverletzung erst Lähmung, alsdann Atrophie in den zugehörigen Muskeln entsteht, oder in welchen eine secundäre Muskelatrophie anderer, nicht unmittelbar verletzter Nervengebiete hinzutritt. In

einem neuerdings von Poncet beschriebenen Falle wurde nach einer Schussverletzung der rechten Thoraxhälfte zuerst Lähmung des rechten Armes, später Atrophie des linken Armes und der Schultermuskeln (auf beiden Seiten symmetrisch) und Schwäche der unteren Extremitäten beobachtet. Hier kann vielleicht an ein Fortschreiten des Processes vom verletzten Plexus brachialis auf das Vorderhorn und auf symmetrische Rückenmarksabschnitte der gegenüberliegenden Seite gedacht werden. Endlich kommen auch Fälle vor, in denen eine entzündliche Reizung von benachbarten Organen (besonders Schulter- und Hüftgelenk) aus sich auf die damit zusammenhängenden Muskeln fortzusetzen scheint, oder wo Narben, eiternde Wunden u. s. w. zu Grunde liegen: Fälle, die zuerst Friedberg unter der Bezeichnung „Myopathia propagata“ zusammengefasst hat, die aber ihrem ganzen Verhalten nach mit der eigentlichen progressiven Muskelatrophie kaum noch im Zusammenhang stehen.

Die Diagnose kann höchstens im Anfangsstadium Schwierigkeit darbieten, indem z. B. Verwechselungen mit den letzterwähnten Formen primär traumatischer und neurotischer Muskelatrophie und der Myopathia propagata vorkommen. Hier ist der weitere Verlauf in der Regel entscheidend. Eine Verwechselung mit centralen oder peripherischen Paresen und Paralysen ist, obschon viele derselben von secundären Atrophien begleitet sein können, kaum möglich, wenn man die Anamnese (Entstehungshergang, plötzliches oder allmäliges Auftreten der Functionsstörung, gleichmässiges oder successives Befallenwerden der Muskeln u. s. w.) berücksichtigt. Allerdings gibt es auch Formen central bedingter Lähmung in denen durch allmälige Diffusion des primären Krankheitsprocesses oder durch Auftreten desselben in multiplen Herden ein successives Befallenwerden zahlreicher Muskeln hervorgebracht werden kann; indessen sind gerade diese Formen leicht zu unterscheiden, da sie in der Regel gar keine oder nur späte und geringe Abmagerung der Muskeln zur Folge haben. In zweifelhaften Fällen können auch die myositischen Reizsymptome (fibrilläre Zuckungen u. s. w.), ferner die Resultate der electrischen Exploration, und vor Allem die mikroskopische Untersuchung extrahirter Muskelfragmente Aufschluss liefern.

Die differentialdiagnostische Unterscheidung der protopathischen progressiven Muskelatrophie und der secundären, im Verlaufe anderweitiger chronischer Rückenmarksaffectionen (Lateralsclerose, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica u. s. w.) hinzutretenden Formen ergiebt sich aus dem gesammten Verlaufe. Für die Annahme amyotrophischer Lateralsclerose sind die fast pathognomonischen Initialsymptome der letzteren — die meist an den oberen Extremitäten beginnende, aber gleichmässig die gesammte Musculatur derselben umfassende Lähmung mit Muskelspannungen und Contracturen — von grösster Bedeutung.

Die Prognose der progressiven Muskelatrophie ist zwar im Allgemeinen wenig günstig, jedoch keineswegs so absolut hoffnungslos, wie man besonders im Anfange des Bekanntwerdens

der Krankheit annahm. Die Möglichkeit einer mindestens partiellen Erhaltung der ergriffenen Muskeln ist nicht auszuschliessen, so lange überhaupt noch unversehrte oder wenig afficirte Muskelelemente in derselben vorhanden sind, so lange also willkürliche Motilität und electrische Reizbarkeit nicht vollständig geschwunden sind. Das Volumen der erkrankten Muskeln ist an sich prognostisch nicht maassgebend, da, wie wir gesehen haben, selbst Hypervolumen derselben mit völligem Untergange der eigentlichen Muskelsubstanz einhergehen kann. — Die Prognose quoad vitam ergiebt sich aus den über den Gesammtverlauf der Krankheit gemachten Bemerkungen. Unter den einzelnen Fällen sind natürlich diejenigen als besonders ungünstig zu bezeichnen, welche von vornherein in multipler Form und mit Neigung zu rapidem Verlauf auftreten; ferner ist bei ersichtlicher congenitaler Diathese, bei Coincidenz mit constitutionellen Neuropathien, bei vorausgehender oder hinzutretender Bulbärparalyse u. s. w. die Prognose entschieden misslich.

Die Therapie der progressiven Muskelatrophie kann zum Theil schon eine prophylactische sein, indem sie in Fällen von Hereditāt, congenitaler Anlage u. s. w. die betreffenden Individuen durch roborirende Erziehung, besonders durch methodische gymnastische Uebungen zu kräftigen, überdies vor der Wahl schädlicher Berufsarten, vor Ueberanstrengung, rheumatischen Noxen u. s. w. zu schützen sucht. Auch bei schon florirender Krankheit kann es unter Umständen dringend geboten sein, einen ergriffenen schädlichen Beruf aufzugeben, resp. mit einem gefahrlosen zu vertauschen: eine Massregel, deren Verwirklichung freilich an äusseren und inneren Schwierigkeiten in der Regel scheitert.

Bei der eigentlichen Behandlung ist von inneren Mitteln absolut nichts zu erwarten, ja man muss vor ihrer Anwendung förmlich warnen, weil die Kranken sonst — beruhigt, dass doch etwas geschieht — nur zu leicht das Wichtigere vernachlässigen. Man hat ausser den tonisirenden Mitteln (Chinin, Eisen) besonders das Argentum nitricum — gestützt auf die vereinzelten Erfolge desselben bei Ataxie locomotrice —, ferner Arsenik, Jodkalium, Strychnin u. s. w. vorgeschlagen. Ich war bei Patienten, welche eine electrische und gymnastische Behandlung hartnäckig verweigerten, in der Lage, mehrfach von Strychnin Anwendung zu machen, sowohl innerlich, wie in Form subcutaner Injection — habe jedoch trotz langen Fortgebrauches und ziemlich grosser, selbst leichte Intoxicationserscheinungen erregender Dosis niemals irgendwelchen Effect dieses Mittels beobachtet.

Die am meisten passenden und zu wirklichem Vertrauen berechtigenden Agentien sind die Electricität und Heilgymnastik. Letztere wird vielleicht etwas zu sehr vernachlässigt, seitdem, durch die Einführung des constanten Stromes in die Praxis und durch die hohe Entwickelungsstufe der Electrotherapie, diese zu

einer fast souveränen Behandlungsmethode bei unzähligen Erkrankungen des Nerven- und Muskelapparates erhoben worden ist. Es sind jedoch unzweifelhafte Erfolge einer zweckmässig localisirten Gymnastik gerade bei der in Rede stehenden Krankheit constatirt, und es ist überdies leicht einzusehen, dass wir in den activen und passiven Bewegungen derselben ein auf den Muskelstoffwechsel besonders energisch einwirkendes Mittel besitzen (vgl. I, p. 250). Natürlich schliesst seine Anwendung niemals den gleichzeitigen Gebrauch der Electricität aus. Was die letztere betrifft, so geschah ihre Application früher nur in Form des inducirten Stromes, mit dessen localer Anwendung besonders Duchenne günstige Erfolge erzielte. Neuerdings hat jedoch mehr und mehr der constante Strom an Terrain gewonnen, und mit Recht, da es Fälle giebt, in welchen die faradische Erregbarkeit der Muskeln völlig erloschen, die galvanische aber wenigstens in schwachen Resten erhalten sein kann, und da auch in derartigen Fällen durch ausdauernde galvanische Behandlung noch oft leidliche Erfolge erzielt werden. Die peripherische Galvanisation und Faradisation verdient wenigstens nach meinen Erfahrungen vor den vielfach empfohlenen centralen Galvanisationsweisen, einschliesslich der sogenannten Galvanisation des Sympathicus, entschieden den Vorzug.

Pseudohypertrophie der Muskeln (Atrophia musculorum lipomatosa).

Die Krankheit wurde, abgesehen von einigen zweifelhaften älteren Fällen (Coste und Gioja 1838; Meryon 1852) zuerst von Duchenne (1861) beschrieben, und zwar als „Paraplégie hypertrophique de l'enfance de cause cérébrale". In dieser Benennung war das eigenthümliche Zusammentreffen von Functionsstörung mit Hypervolumen und das vorzugsweise Vorkommen im Kindesalter mit Recht hervorgehoben, obschon die Bezeichnung „paraplégie" allerdings eine irrthümliche Auffassung des Krankheitsverlaufes involvirte. Zu einer genaueren Kenntniss desselben lieferten die Mittheilungen von Kaulich, Spielmann, Stoffella, Griesinger und Billroth, M. Eulenburg und Cohnheim — die beiden letztgenannten Arbeiten namentlich auch durch microscopische Untersuchung der erkrankten Muskeln — werthvolle Beiträge. Zahlreiche weitere Publicationen erfolgten, welche ebenfalls die Natur der zum Hypervolumen führenden Ernährungsstörung des Muskels (Neubildung von Binde- und Fettgewebe bei Atrophie der eigentlichen Muskelelemente) näher präcisirten; auch erhielt die Krankheit von verschiedenen Beobachtern sehr heterogene, meist in Rücksicht auf den Muskelbefund gewählte Bezeichnungen, wie paralysie musculaire pseudohypertrophique und paralysie myosclérosique (Duchenne); paralysie aves surcharge graisseuse interstitielle (Fritz, Tuefferd); sclérose musculaire progressive (Jaccoud); Atrophia musculorum lipomatosa (Seidel); Lipomatosis musculorum luxurians progressiva (Heller); Myopachynsis lipomatosa (Uhde). Seit den letzten Jahren beginnt ein wesentlicher Fortschritt im Verständniss der Krankheit nach zwei Seiten sich zu vollziehen. Einerseits wird der längst geahnte Zusammenhang derselben mit der gewöhnlichen progressiven Muskelatrophie durch zahlreiche Thatsachen immer gewichtiger unterstützt; wir können uns bereits kaum noch der Erkenntniss verschliessen, dass wir in der Pseudohypertrophie oder lipomatösen Atrophie wesentlich nur „eine durch eine gesteigerte Intensität der Krankheitsanlage und durch gewisse

Besonderheiten des kindlichen Alters modificirte Form der progressiven Muskelatrophie" (Friedreich) zu erblicken haben. Die Pseudohypertrophie stände somit zu der gewöhnlichen progressiven Muskelatrophie in einem annähernd ähnlichen Verhältnisse, wie die essentielle Kinderparalyse zu der subacuten atrophischen Spinallähmung der Erwachsenen. Wie bei der progressiven Muskelatrophie bliebe ferner auch hier die Entscheidung zwischen myopathischen und neuropathischen Theorien noch offen, und würde man vom neuropathischen Standpunkte aus (unter Bezugnahme auf eine allerdings nicht erhebliche Zahl neuerer Sectionsbefunde) die Krankheit etwa als Poliomyelitis anterior chronica infantum bezeichnen dürfen. Der zweite wichtige Punkt ist die erst durch genauere Untersuchungen excidirter Muskelstücke am Lebenden letzthin ermöglichte Unterscheidung der Pseudohypertrophie von wahrer Muskelhypertrophie — einer sehr viel selteneren Ernährungsanomalie, von der überdies noch keineswegs mit Sicherheit feststeht, ob wir sie als eine primäre Myopathie oder Trophoneurose sui generis, oder nur als ein durch active Betheiligung der eigentlichen Muskelelemente characterisirtes Vorstadium der Pseudohypertrophie aufzufassen haben. Somit steht eine Reihe wichtiger Fragen hier noch zur Discussion, deren Erledigung wir erst von einem fortgesetzten clinischen und pathologisch-anatomischen Studium der Krankheit zu gewärtigen haben.

Symptome: Die pathognomonische Erscheinnng der Krankheit, die abnorme Umfangsvermehrung willkürlicher Muskeln bei gleichzeitiger Verminderung oder Aufhebung ihrer functionellen Energie, zeigt sich in der Regel zuerst, häufig auch ausschliesslich, an der Musculatur der unteren Extremitäten. Hier sind es wiederum die Muskeln des Unterschenkels, namentlich der Wade (Gastrocnemii und Soleus) und der vorderen inneren Seite des Unterschenkels, demnächst die am Oberschenkel liegenden Streckmuskeln, welche mit Vorliebe afficirt werden, während gleichzeitig nicht selten an den Oberextremitäten die gewöhnliche Erscheinungsform des progressiven Muskelatrophie zur Ausbildung kommt. — Der auffälligen Volumszunahme der betheiligten Muskeln gehen in der Regel die Symptome verminderter Leistungsfähigkeit derselben schon ziemlich lange vorauf. Sie machen sich vor Allem beim Stehen und bei der Locomotion bemerkbar. Die meist im Kindesalter stehenden Kranken verrathen eine wachsende Unsicherheit im Gehen, ermüden sehr bald, stürzen leicht hin und vermögen sich ohne fremde Hülfe nicht zu erheben. Allmälig wird das Stehen ohne Unterstützung immer schwieriger, der Gang wird watschelnd, oder geschieht mit gespreizten Beinen, gesenkter Fussspitze und Erhebung des inneren Fussrandes. Bei weiterem Uebergreifen des Processes auf die Oberschenkelmusculatur wird insbesondere auch das Hinsetzen und Erheben aus der sitzenden Stellung äusserst schwierig; bei dem ersteren Akte lassen sich die Kranken mechanisch auf das Gesäss niederfallen, bei dem letzteren suchen sie sich durch starkes Anstemmen der Hände gegen die Oberschenkel zu helfen, falls nicht auch diese Aushülfe durch die (oft gleichzeitig vorhandene) progressive Atrophie der Arm-Musculatur unmöglich gemacht wird. Untersucht man die Patienten in horizontaler Rückenlage, so erscheinen die Beine meist auseinandergespreizt, besonders an den Knien, während sich die Füsse wieder einander nähern; die

Stellung des letzteren bietet das Bild des Pes varo-equinus, die Fusssohlen sind einander zugewandt, die Fersen stark in die Höhe gezogen, Knie- und Hüftgelenke flectirt. Die Plantar- und Dorsalflexion des Fusses wird schlecht oder gar nicht ausgeführt, ebenso die Supination und Pronation — während dagegen Extension und Flexion der Zehen meist noch ungeschwächt stattfinden. Unter den durch die Oberschenkelmuskeln vermittelten Einzelbewegungen leidet gewöhnlich zuerst die Extension im Kniegelenk; auch die Adduction und Einwärtsrollung des Beines wird erschwert, während dagegen die Flexion im Kniegelenk häufig noch ungestört bleibt. Wird die Function des M. ileopsoas beeinträchtigt, so vermögen die Kranken im Liegen nicht mehr den Oberschenkel gegen den Rumpf anzuziehen, oder sich aus der horizontalen Rückenlage zur sitzenden Haltung zu erheben. — Schreitet die Functionsstörung sehr langsam fort, so dass die Kranken verhältnissmässig lange noch stehen und herumgehen können, so entwickeln sich eigenthümliche Veränderungen der gesammten Körperhaltung, namentlich eine hochgradige lordotische Verkrümmung im Lumbaltheil der Wirbelsäule bei compensirender kyphotischer Krümmung im Dorsaltheil. Diese Haltung ist zunächst wesentlich durch das instinctive Bestreben bedingt, durch Verrückung des Schwerpunktes nach vorn den Rumpf sicherer über der Unterstützungsbasis der unteren Extremitäten zu balanciren, und ein Ueberfallen des Oberkörpers nach vorn zu verhüten. Später kann allerdings durch Miterkrankung der Lenden- und Rückenmusculatur, namentlich der Quadrati lumborum und Sacrolumbales, die kyphotische Haltung noch sehr gesteigert werden, oder es entsteht bei vorwiegend einseitiger Muskelaffection hochgradige Skoliose.

Im auffallenden Contrast mit dieser zunehmenden motorischen Schwäche steht das Bild, welches die befallenen Theile bei der Inspection darbieten. Unterschenkel und Fuss, häufig auch der Oberschenkel erscheinen ungewöhnlich stark und voluminös, in ihrer Circumferenz mehr oder minder erheblich vergrössert. In denjenigen Fällen, wo der Process auf einer Seite beginnt oder überhaupt unilateral bleibt, lässt sich die Vermehrung der Circumferung durch vergleichende Messung leicht constatiren; häufig sprechen auch die Vergleiche mit gesunden gleichaltrigen Personen deutlich genug; auch lässt sich oft in verhältnissmässig kurzer Beobachtungszeit eine beträchtliche Umfangszunahme, besonders in der Wadengegend, nachweisen. Bei der Palpation erwecken die hypervoluminösen Theile meist den Eindruck einer schwammigen, derbweichen Fettmasse, eines grossen Lipoms, ohne eine Spur musculöser Spannung und Resistenz. Dies gilt in vorgeschrittenen Fällen sowohl von der Wadenmusculatur, wie auch von den Muskelmassen an der vorderen und äusseren Seite des Unterschenkels und an der vorderen und inneren Seite des Oberschenkels, zuweilen auch an der hinteren Becken- und Rumpfhälfte. Uebrigens lässt sich nicht selten feststellen, dass das schwammige, lipomartige Gefühl zum grossen Theile

wenigstens auf Rechnung des stark vermehrten subcutanen Fettgewebes zu schieben ist, und daher auch an Partien, wo von Natur ein reichlicher Panniculus vorhanden zu sein pflegt, vorzugsweise deutlich hervortritt. Andererseits zeigen einzelne Muskeln zuweilen eine auffallend pralle und derbe Consistenz, obwohl auch sie in ihrer Function mehr oder minder beeinträchtigt und sogar für den Willensreiz oder für den electrischen Reiz völlig unempfänglich sein können. Diese Consistenzunterschiede rühren offenbar davon her, dass die erkrankten Muskeln bald nur einer excessiven Lipomatose, bald auch einer hochgradigen interstitiellen Bindegewebswucherung mit Retraction des neugebildeten Bindegewebes verfallen.

Selten ergreift der Krankheitsprocess, successiv aufwärts steigend, in derselben Weise auch die oberen Extremitäten; weit häufiger dagegen erkranken die letzteren in der gewöhnlichen Form der progressiven Muskelatrophie, so dass sich also eine Pseudohypertrophie der Bein- und Rumpfmuskeln (oder auch nur der Unterschenkelmuskeln) mit progressiver Atrophie der Armmuskeln combinirt. Dies ist besonders bei Kindern der Fall, kann jedoch ausnahmsweise auch bei Erwachsenen vorkommen, wie ein von mir beobachteter Fall (eine 44 jährige Köchin betreffend) lehrt, wo Pseudohypertrophie der unteren mit hochgradiger Atrophie der oberen Extremitäten einherging. Andererseits kommen gerade bei Erwachsenen häufiger Fälle vor, wobei der Krankheitsprocess an den Armmuskeln, besonders an der Schulter, seinen Ausgangspunkt nimmt und zum Hypervolumen der befallenen Muskeln führt. Diese Fälle müssen jedoch wahrscheinlich der wahren Muskelhypertrophie beigezählt werden. — Uebrigens ist der Vorgang bei Pseudohypertrophie nicht etwa so aufzufassen, dass sämmtliche erkrankte (d. h. functionell gestörte) Muskeln der unteren Extremitäten und des Rumpfes zu einer gegebenen Zeit die Volumszunahme in grösserem oder geringerem Grade erkennen lassen; sondern es können Muskeln, die in exquisiter Weise hypervoluminös sind, neben anderen liegen, die in demselben Maasse anenergisch und dabei schlaff, welk, in ihrem Volumen reducirt erscheinen. Endlich ist auch hervorzuheben, dass das Auftreten und Fortschreiten der Krankheit nicht immer symmetrisch erfolgt, und dass selbst nach längerem Bestehen des Leidens den hypervoluminösen Muskeln der einen Seite Muskeln von normalem oder selbst vermindertem Volumen auf der anderen Körperhälfte entsprechen können. In dem oben erwähnten Falle von Pseudohypertrophie und progressiver Atrophie bei einer älteren Frau bestand eine prävalirende Affection der linken unteren und der rechten oberen Extremität; auch in mehreren anderen Fällen beobachtete ich dieses alternirende Verhalten.

Wie bei der progressiven Muskelatrophie, so zeigen auch bei der Pseudohypertrophie die befallenen Muskeln nicht selten fibrilläre Zuckungen; nur fallen dieselben weniger ins Auge, und sind auch wegen der bedeckenden Fettmassen schwieriger wahrzunehmen. als an den atrophischen Armmuskeln. Die mechanische Erregbarkeit der ergriffenen Muskeln ist in einzelnen Fällen entschieden gesteigert. Zuweilen entsteht bei mechanischer Reizung (Klopfen) eine langsame, die Reizung selbst überdauernde, der „idomusculären Contraction“ Schiff's entsprechende Zuckung.

Die elektrische Reaction wird durch zwei Momente wesentlich beeinflusst: einmal durch die Atrophie der eigentlichen Muskelelemente, sodann durch die Lipomatose des Muskels (und zum Theil auch des darüber liegenden Integumentes). Beide Momente müssen

natürlich den Erfolg haben, die Reaction zu schwächen: jenes wegen der Verminderung an contractionsfähiger Masse, dieses wegen der beträchtlichen Vermehrung der Leitungswiderstände durch die interponirte Fettschicht. Es versteht sich daher von selbst, dass bei weiteren Fortschritten der Krankheit eine stetige Abnahme der faradischen und galvanischen Reaction des befallenen Muskels nachweisbar sein muss. Diese Abnahme kann bis zu völligem Erlöschen der faradischen und galvanischen Reaction fortschreiten, wie ich dies in dem obigen Falle an sämmtlichen Muskeln des linken Unterschenkels und Fusses sowie auch an den Nervenstämmen (Peronaeus, Tibialis) beobachtete. In den nach Function und Volumen viel weniger veränderten Muskeln des rechten Unterschenkels war die faradische und galvanische Reaction bei directer Reizung nicht aufgehoben, jedoch beträchtlich vermindert.

Die Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit der Nervenstämme kann wenigstens lange Zeit hindurch ganz unverändert bleiben; und da hier der eine Factor geschwächter electrischer Reaction (die Vergrösserung des Leitungswiderstandes durch die eingeschaltete Fettmasse) wegfällt, so kann bei genügender Stromintensität die indirecte Muskelreizung noch so lange Erfolg haben, wie überhaupt contractile Muskelbündel vorhanden sind. Indessen zeigt sich doch allmälig auch eine verminderte Reizbarkeit der Nervenstämme, namentlich für den inducirten Strom, die wohl durch secundäre Degenerationsvorgänge in den peripherischen Nerven bedingt ist. Wenn einzelne Autoren (z. B. neuerdings Schlesinger, in einem auf Meynert's Klinik beobachteten Falle) ganz normales elektrisches Verhalten gefunden haben wollen, so sind diese Angaben mit dem am Muskel selbst gemachten Befunde jedenfalls schwer zu vereinigen. Unter den qualitativen Veränderungen der galvanischen Reaction sind namentlich die zuweilen beobachtete Verlängerung der Schliessungszuckung (Schliessungsclonus) und die von Benedikt hervorgehobene „Lückenreaction“ zu erwähnen. Letzteres Phänomen besteht darin, dass die Anodenöffnungsreaction bei wachsender Stromstärke schwächer wird oder verschwindet, um bei noch stärkeren Strömen wieder zuerscheinen; sie ist wohl (nach Fick) als Folge der sich kreuzenden Einwirkungen des Stromes auf Reizbarkeit und Leitungsfähigkeit aufzufassen, wobei eine „Lücke“ entsteht, sobald der erhöhende Einfluss auf die Reizbarkeit durch den erhöhten Leitungswiderstand compensirt wird.

Die electromusculäre Sensibilität fanden mehrere Beobachter (auch ich) gesteigert, einzelne dagegen vermindert. Bekanntlich gestatten gerade die am häufigsten hypervoluminösen Muskeln, die Wadenmuskeln, eine verhältnissmässig gute Constatirung dieses meist sehr unsicheren Phänomens, und ich glaube daher, den bezüglichen positiven Befunden einen etwas grösseren Werth beimessen zu können, als es sonst im Allgemeinen der Fall ist.

Anderweitige Sensibilitätsstörungen kommen im Beginne und Verlaufe der Krankheit nicht selten vor. Namentlich werden

in manchen Fällen Schmerzen im Rücken und im Kreuz, sowie auch stechende Schmerzen in den unteren Extremitäten als Prodromalerscheinungen berichtet. Die Schmerzen scheinen zuweilen dem Verlaufe bestimmter Nervenbahnen — Cruralis, Ischiadicus — zu folgen (Rakowac), oder werden vorzugsweise in den Gelenkgegenden (Leistenbeuge, Kniekehle u. s. w.) empfunden; sie sind beim ruhigen Liegen mässiger oder schwinden ganz, während sie durch Bewegungsversuche verstärkt werden. Häufig sind auch Parästhesien, namentlich Kältegefühl und Formicationen, während dagegen Anästhesien in irgend erheblichem Grade nur ausnahmsweise beobachtet werden.

Anomalien der Circulation, der Temperatur und Ernährung in den befallenen Theilen müssen gleichfalls als häufige Begleiterscheinungen betrachtet werden. Die erkrankten Gliedmaassen, namentlich Unterschenkel und Fuss, haben in der Mehrzahl der Fälle eine theils blasse, theils bläuliche (durch fleckweise Anhäufung erweiterter Hautvenennetze marmorirt erscheinende) Färbung; ihre Temperatur ist, wenigstens in den vorgeschrittenen Fällen, entschieden vermindert, zuweilen in sehr erheblichem Maasse, um 8—9° R. gegenüber der Achselhöhle. Auch die Secretion wird in der Regel vermindert; die Haut ist glatt und trocken, etwas spröde, und erscheint gleichsam verdünnt durch starke Spannung über den hypervoluminös gewordenen Muskeln. Besonders auffällig ist das Verhalten des Unterhautgewebes. Während bei der progressiven Muskelatrophie nicht selten ein Schwund der Integumente, insbesondere auch des Panniculus adiposus, stattfindet, sehen wir dagegen bei der Pseudohypertrophie mit der excessiven Fettbildung in den Muskeln eine zuweilen sehr beträchtliche Vermehrung des subcutanen Fettgewebes einhergehen.

Der Verlauf des Leidens ist wesentlich von der grösseren oder geringeren Ausbreitung der Muskelerkrankung bedingt. In der Mehrzahl der Fälle scheinen auch hier die durch Gelenke markirten grossen Skeletabschnitte eine natürliche, wenn auch keineswegs unübersteigliche Schranke zu bilden. So sehen wir den Process häufig auf die Unterschenkelmusculatur beschränkt bleiben; in anderen Fällen participiren später die Oberschenkelmuskeln, noch später auch die Muskeln der hinteren Becken- und Rumpffläche. Pseudohypertrophie an den oberen Extremitäten ist, wie schon erwähnt wurde, überhaupt selten und bei Kindern stets secundär; auch beschränkt sich hier die Volumszunahme meist auf einzelne Muskeln (Deltoides, Triceps), während die übrigen theils normales, theils progressiv vermindertes Volumen erkennen lassen. Am seltensten greift der zu Pseudohypertrophie führende Process auf die Muskeln des Kopfes, des Halses und der vorderen Rumpffläche über; dass indessen auch diese Muskeln keine gänzliche Immunität besitzen, ergeben mehrere Fälle, in denen eine gleichzeitige Schwellung der Kaumuskeln, ferner der Zungenmusculatur (Coste und

Gioja, Chvostek), der Sternocleidomastoidei, der Recti abdominis u. s. w. berichtet wird. Ob auch die in einzelnen Fällen beobachtete Herzhypertrophie (Coste und Gioja, Rinecker) mit dem Muskelleiden in Zusammenhang zu bringen ist, mag dahingestellt bleiben. Wohl die ausgedehnteste Verbreitung erlangte der Process in einem von Duchenne mitgetheilten Falle, wo mit Ausnahme der Sacrolumbales und Pectorales fast alle willkürlichen Muskeln, auch die Gesichtsmuskeln, hypervoluminös waren. Dieser Fall betraf einen 10jährigen Knaben mit verminderter Intelligenz und verlief letal. Momente, welche einen tödlichen Ausgang herbeiführen können, sind übrigens in der Natur der Krankheit weniger gegeben als bei der progressiven Muskelatrophie, da es viel seltener zu der in ihren Consequenzen so bedenklichen Mitaffection respiratorischer Hülfsmuskeln oder eigentlicher Respirationsmuskeln kommt. Indessen sind die auf solche Weise bedingten Gefahren doch um so weniger ganz ausgeschlossen, als sich die Pseudohypertrophie der unteren Extremitäten früher oder später so häufig mit progressiver Atrophie an den oberen Körperabschnitten verbindet. In den Fällen, die letal endeten, erfolgte der Tod gewöhnlich unter hinzutretenden Erkrankungen der Respirationsorgane in Form acuter Larynx- und Trachealaffectionen, Bronchitis, Pneumonie, oder chronischer Lungenphtise; in einem Falle (W. Müller) unter den Erscheinungen der Dementia paralytica, einmal durch Scharlach.

Pathologische Anatomie. 1) Befund an den Muskeln. Die im Muskelgewebe stattfindenden pathologischen Vorgänge können bereits am Lebenden durch makroskopische und mikroskopische Untersuchung der für diesen Zweck (mittelst Punction oder Excision) gewonnenen Muskelstückchen theilweise erkannt werden. Die Excision ist zuweilen nicht unbedenklich; die Punction (Harpunirung) führt nicht immer zu genügenden Resultaten, zumal wegen der durch gleichzeitige Verdickung des Panniculus adiposus öfters bedingten Schwierigkeiten. Immerhin liefern jedoch diese Methoden einstweilen das Hauptmaterial für die Kenntniss der histologischen Veränderungen in den verschiedenen Erkrankungsstadien. Leider gehen die einzelnen Untersucher in ihren Befundangaben sehr auseinander; fast noch mehr weichen sie in der Deutung der erhaltenen Befunde von einander ab. Nur eine Zusammenfassung und Gruppirung der wesentlichen Ergebnisse kann daher an dieser Stelle versucht werden.

Der macroscopischen Betrachtung erscheinen gewöhnlich die vom Lebenden entnommenen Muskelfragmente, wie auch die Gesammtmassen der befallenen Muskeln bei postmortaler Untersuchung, entfärbt, blass oder gelblichweiss, nur in früheren Stadien des Processes noch von schwach hellröthlicher Färbung. Bei vorgeschrittener Erkrankung haben die Muskeln an der Leiche eine weiche, unelastische, fast teigige Beschaffenheit, zeigen auf der Schnittfläche einen exquisit fettigen Glanz, und unterscheiden sich in ihrem ganzen Aussehen kaum von dem Unterhautgewebe, so dass nur die hier und da hervortretende streifige Anordnung noch die Möglichkeit gewährt, den Muskel als solchen zu erkennen: an den von reichlichem Fett bedeckten Stellen (z. B. in der Regio glutaea) ist

auf dem quer zur Faserung geführten Schnitte die Gränzbestimmung zwischen Muskel und Panniculus adiposus zuweilen kaum ausführbar. Die miterkrankten, aber nicht hypervoluminösen Muskeln, zeigen das bei der progressiven Atrophie beschriebene Aussehen.

Die microscopische Untersuchung ergiebt zunächst als constantesten Befund eine massenhafte interstitielle und selbst interfibrilläre Fettentwickelung, welche eben als die Ursache des vermehrten Volumens der befallenen Muskeln anzusehen ist. Sehr wahrscheinlich ist aber die Fettentwickelung nicht das Primäre, sondern es geht derselben ein Stadium hyperplastischer Bindegewebsentwickelung vorher, so dass der gesammte Vorgang als ein irritativer, entzündlicher, wie bei der progressiven Muskelatrophie, angesprochen werden darf. — Die Bindegewebswucherung erfolgt zunächst von dem Perimysium internum, sowie von der Adventitia der kleinen Gefässe aus, und zwar scheint das neugebildete Bindegewebe besonders reich an kleinzelligen (zum Theil spindelförmigen) Elementen und Kernen zu sein, welche sich secundär in Fettzellen umwandeln. Wenigstens sieht man auf Längsschnitten in den Anfangsstadien des Processes die Fettzellen häufig in reihenartiger, rosenkranzförmiger Anordnung innerhalb eines streifigen Grundgewebes auftreten, welches einzelne Autoren (Cohnheim) allerdings für die leeren, collabirten Sarcolemmaschläuche geschwundener Muskelelemente erklären, während andere (Friedreich) dasselbe mit Entschiedenheit als hyperplastisches, interfibrilläres Bindegewebe auffassen zu müssen glauben. — Die Annahme, dass eine hyperplastische Bindegewebswucherung der Fettbildung voraufgehe, wurde übrigens schon von Billroth (in dem ersten Griesinger'schen Falle) ausgesprochen und von Wernich, Knoll, Duchenne, Jaccoud und Anderen getheilt; auf ihr beruhen auch die Bezeichnungen der Krankheit als Paralysie myosclérosique oder Sclérose musculaire progressive. Eine besondere Stütze findet diese Annahme darin, dass in einzelnen Fällen der Process auf dem Stadium der Bindegewebsbildung stehen geblieben oder wenigstens die Umwandlung in Fettgewebe nur in sehr beschränktem Maasse erfolgt zu sein scheint (Russel, Knoll, Rakowac).

Bei reichlicherer Vermehrung des interstitiellen Fettes werden zunächst die gröberen Faserbündel des Muskels mehr und mehr auseinander gedrängt; weiterhin erfolgt derselbe Vorgang auch zwischen den einzelnen Primitivfasern, so dass auf Querschnitten der ganze Muskel gleichmässig von Fettgewebe durchwachsen erscheint. Die Primitivfasern werden hierbei verdünnt und verschmälert; sie schwinden zuletzt völlig, und es bleiben nur die leeren collabirten Schläuche zurück. Diesen Zustand beobachtete ich bei einer völlig ausgebildeter Pseudohypertrophie der Wadenmuskeln mit vollkommener Immobilität und Reactionslosigkeit für electrische Reize. Wo dagegen die Functionsstörung geringerer Art ist, findet man auch stets noch erhaltene Querstreifung der Primitivfasern, die nur meist sehr verdünnte Durchmesser darbieten. Auffallend ist ein Befund, auf den zuerst Cohnheim aufmerksam machte und den ausser mir auch Knoll, Barth und W. Müller bestätigten, nämlich das Vorkommen entschieden hypertrophischer Fasern neben anderen, mehr oder weniger beträchtlich verschmälerten. Diese hypertrophischen Fasern, welche die normalen um das Zweifache oder Dreifache an Dicke übertreffen, zeigen in der Regel einen ganz normalen Habitus und nur hier und da etwas feinkörniges Aussehen; nur Barth fand die Querstreifung an denselben sehr undeutlich Ausserdem fanden Cohnheim und Knoll auch dichotomische und trichotomische Theilungen der hypertrophischen Elemente — ein ähnliches Verhalten, wie es Friedreich in einem Falle progressiver Muskelatrophie nachweisen konnte.

Dass die Muskelelemente selbst an dem irritativen Vorgange betheiligt sein können, wird durch die in einzelnen Fällen nachgewiesene Vermehrung der Muskelkerne (Friedreich, Charcot), sowie durch die ebenfalls zuweilen constatirte feinkörnige Trübung der Muskelfasern, die nach Essigsäurezusatz verschwindet und somit als Ausdruck eines parenchymatösen Exsudates aufzufassen ist, noch weiter bestätigt. In dem Falle von W. Müller fielen Muskel-

fasern mit granulirtem Inhalt auf, die eine varicöse Beschaffenheit zeigten, indem Anschwellungen und Verschmälerungen mit einander wechselten. — Als schliesslicher Ausgang kann auch hier neben der einfachen Atrophie der Muskelelemente noch die fibrilläre Zerklüftung (Barth, Charcot, Friedreich) oder wachsartige Degeneration (Charcot, Friedreich) auftreten, während eigentliche Fettdegeneration nur ausnahmsweise und an vereinzelten Muskelfasern vorkommt.

2) Befund am Nervensystem. In dieser Richtung liegt bisher nur ein sehr geringes, überdies der inneren Uebereinstimmung theilweise entbehrendes Material vor. In dem ersten, von M. Eulenburg und Cohnheim obducirten Falle (der aber auf die macroscopische Untersuchung des Nervenapparates beschränkt blieb) liessen Gehirn und Rückenmark, sowie deren Häute, ebenso die sämmtlichen Nervenwurzeln und der sympathische Gränzstrang durchaus keine Abnormität wahrnehmen. Die Nn. ischiadici und crurales waren beiderseits etwas platt, zeigten jedoch sonst keine Veränderung. — In dem von W. Müller untersuchten Falle, der freilich mit Dementia paralytica complicirt war (bei einer 34jährigen Frau) fand sich dagegen eine weitverbreitete Degeneration im Rückenmark, besonders in den Seitensträngen, bestehend in Verdickung des interstitiellen Bindegewebes mit grösserem Zellenreichthum, theilweiser Verschmälerung der Nervenprimitivfasern mit körniger Umwandlung der Primitivscheide und partiellem Schwund des Axencylinders. In der grauen Substanz waren die Ganglienzellen bis zur Mitte der Lumbalanschwellung unversehrt; weiter abwärts zeigte sich dagegen eine Verschmälerung der Vorderhörner, namentlich rechts, sowie Atrophie des grössten Theils der in denselben gelegenen Ganglienzellen; die Zwischensubstanz besonders dicht, und ungewöhnlich arm an Axencylindern. Die peripherischen Nervenstämme (Peronaeus, Tibialis, Ischiadicus) zeigten eine beträchtliche Massenzunahme des interstitiellen Bindegewebes mit hier und da eingelagerten Fettzellengruppen; eine ähnliche Bindegewebsentwickelung fand sich auch in den grau gefärbten vorderen Wurzeln, deren Primitivfasern jedoch unversehrt waren.

Barth*) constatirte ebenfalls ausgebreitete Veränderungen am Rückenmark und den peripherischen Nerven, die er jedoch geneigt ist, als secundär zu deuten. Es zeigten sich am Rückenmark in der weissen Substanz der Vorder- und Seitenstränge unregelmässig vertheilte, keilförmige oder rundliche, deutlich gelatinös erscheinende Herde. Nervenfasern waren an diesen Stellen nur noch spärlich vorhanden; statt ihrer eine fein granulirte, von grossen blutreichen Gefässen durchzogene, zahlreiche Corpora amylacea enthaltende Substanz. In den Vorderhörnern fand sich nur eine sehr geringe Anzahl von Ganglienzellen, ihre Gefässe waren stark erweitert. Die Nn. ischiadici waren auffallend breit, ihre Bündel durch zwischengelagertes Fett auseinander gedrängt. Eine Untersuchung des Sympathicus fand nicht statt. — In einem von Charcot obducirten Falle (der früher erwähnte 10jährige Knabe aus Duchenne's Beobachtung) ergab die Untersuchung der Halsanschwellung und des oberen Dorsaltheiles des Rückenmarks ein absolut negatives Resultat, auch bezüglich der Vorderhörner und der in ihnen gelegenen grossen Ganglienzellen. Ebenso waren die vorderen Wurzeln und die Nervenstämme (Ischiadicus, Medianus, Radialis) normal. Bei der Untersuchung der Muskeln sah man öfter ganz normale Nervenstückchen, und nur einmal (im Psoas) bestand in einem solchen eine sehr ausgesprochene Hypertrophie der Axencylinder. — Clarke und Gowers constatirten in ihrem Falle (14jähriger Knabe mit auffälliger Volumszunahme der Wadenmuskeln etc.) erhebliche microscopische Veränderungen im Rückenmark, die wesentlich in herdweise auftretendem körnigem Zerfall (granular desintegration) der grauen und weissen Substanz, vom 2. Halswirbel abwärts, sowie auch der hinteren und vorderen Wurzeln bestanden. Den Sitz der Veränderung bildete vorzugsweise die seitliche reticuläre

*) Dieser Fall gehört vielleicht mehr in das Gebiet der amyotrophischen Lateralsclerose.

Substanz zwischen dem Kopfe des Hinterhorns und Tractus intermedio-lateralis; die linke Hälfte der vorderen Commissur erschien auf vielen Schnitten vollständig zerstört; in Seiten- und Hintersträngen zahlreiche sclerotische Stellen. Am hochgradigsten waren die Veränderungen im mittleren und unteren Theile des Brustmarks, während sie im Bereiche der Lumbalschwellung an Intensität abnahmen, im Anfangstheile des Conus medullaris jedoch wieder stärker hervortraten. — In einem neuerdings von Charcot untersuchten Falle war der Befund am Rückenmark ein ganz negativer.

Aetiologie. Auch für die Pseudohypertrophie der Muskeln machen sich die begünstigenden Einflüsse congenitaler, constitutioneller Krankheitsanlage in gleicher Weise geltend wie für die progressive Muskelatrophie. Vererbung und multiples Auftreten innerhalb einer Familie, namentlich bei Geschwistern, successives Befallenwerden der letzteren beim Eintreten in eine bestimmte Lebensperiode sind auch hier wohlconstatirte Thatsachen. Beispiele von Erkrankung zweier Geschwister sind zahlreich. Auf drei Brüder beziehen sich die Beobachtungen von Heller, Wagner, Seidel; auf drei Schwestern von Lutz und mir; auf eine Schwester und zwei Brüder von Brünniche; auf vier Brüder von Meryon. Interessant ist, dass die drei von Meryon beobachteten kranken Brüder von zwei verschiedenen Vätern herstammten; Mutter und zwei Schwestern waren gesund, dagegen scheint ein Bruder der Mutter an einer ähnlichen Affection gelitten zu haben. — Wie bei der progressiven Muskelatrophie, wird auch hier im Ganzen das männliche Geschlecht weitaus überwiegend befallen. Unter 93 Fällen, in denen nähere Angaben vorliegen, sind 75 dem männlichen und nur 18 dem weiblichen Geschlecht angehörig; also mindestens ein Verhältniss von 4 : 1. Die grössere Prädisposition des männlichen Geschlechts geht noch schlagender aus dem Umstande hervor, dass bei multiplem Auftreten der Krankheit innerhalb einer Familie zuweilen nur die männlichen, nicht aber die weiblichen Mitglieder participiren. — Bezüglich der Altersbetheiligung ergiebt sich, dass die Pseudohypertrophie vorzugsweise im Kindesalter (und zwar in der Regel schon vor vollendetem zehntem Lebensjahre) auftritt. Unter 85 Fällen, in denen der Beginn des Leidens genauer festgestellt werden konnte, fiel derselbe 47 mal in die Zeit vom ersten bis fünften, 25 mal vom sechsten bis zehnten, 8 mal vom elften bis sechzehnten Lebensjahre; 6 mal trat das Leiden erst in späteren Jahren auf oder wurde wenigstens erst bei erwachsenen Männern und Frauen (von 26, 30, 40, 41, 43 Jahren) beobachtet. Wie Friedreich hervorhebt, scheint das Leiden sich beim weiblichen Geschlechte durchschnittlich später als bei Männern zu entwickeln; in einem der von mir bei weiblichen Individuen beobachteten Fälle erfolgte die Erkrankung entschieden erst im reiferen Alter, in drei anderen Fällen dagegen im achten Lebensjahre.

Für das Vorhandensein einer congenitalen, und zwar neuropathischen Diathese lässt sich ausser den obigen Thatsachen auch die öftere Complication mit anderen, der Gruppe der constitutionellen Neuropathien zugehörigen Krankheitsformen, mit Epilepsie (Duchenne, Benedikt), Geisteskrankheit,

paralytischer Demenz (W. Müller, Schlesinger) u. s. w. verwerthen. In verschiedenen anderen Fällen verharrte die Intelligenz der im Kindesalter stehenden Patienten auf besonders niedriger Stufe; zum Theil werden auch Anomalien der äusseren Schädelbildung in Form hydrocephalischer Configuration (Coste und Gioja, Duchenne, Friedreich) oder Asymmetrien (Roquette, Hoffmann) angegeben.

Von mehr accidentellen Schädlichkeiten, die mit dem Ausbruche des Leidens in möglichem Zusammenhange stehen, werden namentlich atmosphärische Einflüsse (Erkältungen und Erhitzungen; feuchte, dumpfe Wohnungen) und schlechte, ärmliche Aussenverhältnisse hervorgehoben. In einzelnen Fällen hatten die Patienten vorher an acuten Krankheiten, namentlich an Masern (Stoffella, Griesinger, Hoffmann, Miller Ord) oder an langwierigen scrofulösen Affectionen (Wernich, Seidel, Brünniche) gelitten; in einem Falle wird ein Trauma — Sturz aus dem Bette im vierten Lebensjahre — als Ursache bezeichnet.

Die Frage nach den speciellen ätiologischen Momenten, welche die eigenthümliche Richtung und Verlaufsweise des krankhaften Processes und die Abweichungen desselben von der gewöhnlichen progressiven Muskelatrophie — unter Voraussetzung einer wesentlichen Identität der beiden Krankheitszustände — bedingen, lässt sich bisher nur in sehr ungenügender Weise beantworten. Die auffälligsten Differenzen bestehen, wie wir gesehen haben, vor Allem darin, dass die Pseudohypertrophie überwiegend eine dem kindlichen Alter eigene Affection darstellt, während die progressive Muskelatrophie vorzugsweise bei Erwachsenen im mittleren Lebensalter auftritt; dass ferner die Pseudohypertrophie fast ausnahmslos an den unteren Extremitäten beginnt und sehr häufig auf diese beschränkt bleibt, während die progressive Muskelatrophie der Regel nach die oberen Extremitäten und die Rumpfmuskeln vorzugsweise betheiligt. Indessen diese Unterschiede, weit entfernt die Kluft zwischen beiden Krankheitszuständen zu vergrössern, tragen vielleicht im Gegentheil zu ihrer Ausfüllung bei; sie weisen auf die besonderen Ursachen hin, durch welche die von einer gemeinschaftlichen Basis aus divergirende Richtung des histologischen Processes bedingt ist. Das kindliche Alter bietet offenbar ein das Befallenwerden der unteren Extremitäten besonders begünstigendes Moment in der vorzugsweisen Inanspruchnahme der Musculatur des Unterkörpers beim Stehen und Gehen, so dass bei vorhandener Diathese die Primäraffection gerade dieser Abschnitte des Muskelapparates kein Befremden erregen darf. Sollte nun das kindliche Alter nicht auch begünstigende Momente darbieten, welche das Auftreten des Krankheitsprocesses gerade in der für die Pseudohypertrophie characteristischen Form, also die excessive Fettbildung innerhalb der erkrankten Muskeln, einigermaassen erklären? In der That scheinen solche Momente vorzuliegen. Friedreich erinnert in dieser Beziehung namentlich daran, dass nach den bei der Mästung der Thiere geltenden Erfahrungen Jugend, fettbildende

Nahrung und Ruhe die Fettanhäufung begünstigen, und dass alle diese Momente bei der Pseudohypertrophie des kindlichen Alters zusammentreffen; die prävalirende Affection der Unterextremitäten verurtheilt die Kinder schon frühzeitig zu anhaltender Immobilität, und die Nahrung besteht, namentlich bei Kindern aus den niederen Ständen, oft vorwiegend in Fettbildnern (Cerealien). Allerdings handelt es sich bei der pseudohypertrophischen Fettentwickelung nicht um einen einfachen, passiven Mästungsvorgang, sondern um das accessorische Hinzutreten der Lipomatose zu einem activ entzündlichen Processe; dass aber eine gewisse Neigung zu allgemeiner Adiposität gleichzeitig obwaltet, wird durch die in vielen Fällen concomitirende beträchtliche Zunahme des Panniculus adiposus und die Lipomatose der Nervenstämme (Barth, Martini) deutlich erwiesen.

Die Diagnose der Pseudohypertrophie ist in den Anfangsstadien, bei noch nicht ausgesprochener oder sehr geringer Volumszunahme der Muskeln, nicht mit Sicherheit zu stellen; indessen kann die genaue Berücksichtigung der ätiologischen Verhältnisse, die functionelle und electrische Prüfung wenigstens einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit ergeben. Den sichersten Aufschluss liefert natürlich die microscopische Untersuchung extrahirter Muskelstückchen, die nöthigenfalls wiederholt ausgeführt wird. In späteren Stadien des Leidens könnte höchstens Verwechselung mit wahrer Muskelhypertrophie vorkommen, gegen welche die functionelle und electrische Untersuchung hinreichenden Schutz bietet.

Die Prognose ist, entsprechend den früheren Bemerkungen über den Verlauf des Leidens, in vitaler Beziehung etwas günstiger, als bei der gewöhnlichen Form der progressiven Muskelatrophie, falls nicht etwa von vornherein die Tendenz zur Verbindung mit der letzteren obwaltet. Dagegen ist die Prognose quoad morbum fast noch ungünstiger. Die Muskeln, in welchen eine accessorische Fettentwickelung beträchtlicheren Grades stattgefunden hat, scheinen einer functionellen Restitution noch unzugänglicher zu sein, als diejenigen, in welchen der chronische Entzündungsprocess ohne gleichzeitige Fettbildung verläuft, und es ist daher in den vorgeschrittenen Stadien des Processes eine Herstellung nur ganz ausnahmsweise zu erwarten. Den gegentheiligen Angaben einzelner Autoren mögen in manchen Fällen Verwechslungen mit wahrer Muskelhypertrophie zu Grunde liegen.

Die Therapie ist im Allgemeinen nach denselben Grundsätzen einzurichten, wie bei der progressiven Muskelatrophie. Besonders dürfte auch hier auf eine sorgfältige Prophylaxis Werth zu legen sein: Kinder mit congenitaler Anlage, jüngere Geschwister bereits erkrankter Individuen müssen vor schädlichen atmosphärischen Einflüssen, zu früher und ermüdender Bewegung, übermässig fettbildender Nahrung u. s. w. möglichst geschützt werden. Bei schon ausgebrochener Krankheit nützen innere tonisirende Mittel

(Chinin, Eisen, Leberthran u. s. w.) ebensowenig, wie bei progressiver Atrophie; das Gleiche scheint auch vom Jodkalium zu gelten, dessen Verordnung insofern ganz rationell ist, als dasselbe offenbar die Fettresorption und den Schwund des Fettgewebes befördert. Ueber den Nutzen methodischer, localisirter Gymnastik liegen nur vereinzelte Beobachtungen vor; doch kann dieselbe in den Anfangsstadien des Leidens einigen Erfolg versprechen. Später ist ein solcher wenigstens für die pseudohypertrophischen Muskeln kaum noch zu erwarten. Massirungen, auch hydrotherapeutische Proceduren scheinen in einigen Fällen einen längeren Stillstand bewirkt zu haben. Die grosse Mehrzahl der Fälle wurde kürzere oder längere Zeit electrisch behandelt, theils mit dem indurirten, theils mit dem constanten Strome; doch sind nur ganz vereinzelte Erfolge (Duchenne, Benedikt) zu verzeichnen. Unter den Electrisationsmethoden verdiente auch hier die locale, directe Anwendung des inducirten oder galvanischen Stromes auf die erkrankten Muskeln das meiste Vertrauen. — Consecutive Deformitäten bedürfen einer im kindlichen Alter besonders wichtigen mechanisch-orthopädischen Behandlung, deren Wirkung freilich wegen der Fortdauer des Grundleidens meist nur palliativ ist. In einem von Uhde mitgetheilten Falle, wo es zur Bildung eines hochgradigen Pes varo-equinus gekommen war, wurde durch Tenotomie der Achillessehne — die übrigens eine Abscedirung an der Wade zur Folge hatte — eine Besserung der Deformität und der Gehfähigkeit erzielt. Dagegen kehrte in dem Falle von Clarke und Gowers die „Contractur“ der Wadenmuskeln trotz der Tenotomie wieder.

Wahre Muskelhypertrophie.

Im Anschlusse an die Pseudohypertrophie mögen hier einige Bemerkungen über, die von jener noch nicht mit voller Sicherheit trennbare wahre Hypertrophie willkürlicher Muskeln Platz finden. Die Zahl der hierhergehörigen Fälle ist noch eine äusserst beschränkte. Mit Entschiedenheit sind von den anderweitig publicirten Fällen nur die von L. Auerbach, Berger (3), Benedikt, Friedreich, und von Krau*) (aus der Mosler'schen Clinik) der wahren Muskelhypertrophie zuzurechnen; den letzteren Fall hatte ich selbst seit anderthalb Jahren zu verfolgen Gelegenheit. Weniger sicher sind die von Thomson und von Seeligmüller beobachteten Complicationen von Volumszunahme mit Muskelspannungen und tonischen Krämpfen, welche mit Benedikt's „spastischer Form von Muskelhypertrophie“ übereinstimmen, hierher zu beziehen. Uebrigens sind auch die oben erwähnten Fälle unter einander offenbar noch in wichtigen Beziehungen verschieden und rechtfertigen vielleicht die Aufstellung mehrerer Krankheitsformen. Die meisten Fälle traten, abweichend von der infantilen Pseudohypertrophie, an der oberen Extremität auf, vorzugsweise an der Musculatur des Oberarms und des Schultergürtels, und zwar in der Regel nur an einem Arme; wenige Fälle betrafen die untere Extremität, namentlich die Wadenmuskeln, bald einseitig (Berger), bald bilateral und symmetrisch, wie bei dem von mir beobachteten Kranken. Was die Leistungs-

*) Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie, Diss. Greifswald 1876.

fähigkeit der hypertrophischen Muskeln betrifft, so fand Auerbach die Muskeln einer gesteigerten Kraftentwickelung für kurzdauernde Leistungen fähig, aber verhältnissmässig rasch ermüdend. Friedreich fand die Leistungsfähigkeit mindestens ebenso gross wie auf der gesunden Seite. In allen übrigen Fällen war dieselbe etwas herabgesetzt. Die Consistenz der betheiligten Muskeln war derb und fest; bei Contractionen sprangen dieselben als starke und compacte Bäuche hervor; ihre mechanische Contractilität war theilweise erhöht. die faradische und galvanische Erregbarkeit normal oder (Berger) etwas vermindert. In dem von mir untersuchten Falle war und ist gegenwärtig irgend welche Veränderung der faradischen und galvanischen Reizbarkeit an den betheiligten Nervenstämmen (Peronaeus, Tibialis, Cruralis) und hypervoluminösen Muskeln nicht zu constatiren. Sehnenreflexe, namentlich das sogenannte Kniephänomen, waren in diesem Falle auf beiden Seiten sehr deutlich.

Ueber den Befund am Lebenden excidirter Muskelstücke liegen von Auerbach, Berger, Friedreich nähere Angaben vor; auch in dem letzterwähnten Falle aus der greifswalder Clinik wurden exylorative Excisionen (an den Mm. gastrocnemii) wiederholt vorgenommen. Die microscopische Untersuchung ergab übereinstimmend eine bedeutende Dickenzunahme der Muskelfasern, selbst um das Doppelte, bei gut erhaltener Querstreifung; gänzliche Abwesenheit interstitieller Bindegewebs- oder Fettwucherung. In dem greifswalder Falle betrugen die Durchmesser der hypertrophischen Muskelcylinder 0,028—0,228 Mm., während die zum Vergleiche aus der normalen Wadenmusculatur einer Leiche entnommenen 0,02 bis höchstens 0,05 Durchmesser zeigten. Ausserdem war eine bedeutende Vergrösserung und Vermehrung der Muskelkerne (wie auch in dem Auerbach'schen Falle), und Spaltung einzelner Muskelfasern vorhanden.

Unter den nicht auf die Musculatur bezüglichen Symptomen, welche die in Rede stehenden Fälle darboten, sind Störungen der Sensibilität und der Circulation hervorzuheben. Die ersteren fanden sich nur in den Berger'schen Fällen (heftige neuralgiforme Schmerzen, Formicationen, Anästhesien); in den übrigen Fällen war die Hautsensibilität normal. In dem Falle von Auerbach wird eine livide Färbung des erkrankten Armes angeführt. Benedikt constatirte in einem Falle Symptome, die zur Annahme einer Affection des Sympathicus berechtigten: das Gesicht war auf der kranken (rechten) Seite mehr geröthet und zeigte eine stärkere Schweisssecretion; die Pupille war erweitert, der Sympathicus gegen Druck empfindlich. Auch in einem anderen Falle zeigten sich ausgebreitete vasomotorische Lähmungen im Gesicht, am Halse, auf der Brust und über den Schulterblättern, die auf Galvanisation des Sympathicus verschwanden.

In theoretischer Beziehung wäre zunächst die Frage zu erledigen, ob die Muskelhypertrophie als selbstständige Krankheit, oder nur als ein Vorstadium der Pseudohypertrophie aufzufassen sei. Die letztere Auffassung wird von Auerbach und Berger vertheidigt. Auerbach nimmt an, dass der anfangs gesteigerten Ernährung späterhin ein Rückbildungsprocess mit Atrophie der Muskelbündel, Ausfüllung der vergrösserten Interstitien mit Bindegewebe und Fett folge. Der Eintritt dieses Rückbildungsstadiums werde befördert durch die abnormen Circulationsverhältnisse, namentlich durch das unproportionale Wachsthum der die Muskelcylinder umspinnenden Capillaren, welche das zugeführte Ernährungsmaterial weniger als sonst an das Innere der Muskelcylinder — in verstärktem Maasse dagegen an die interstitielle Substanz abgeben. So müsse sich allmälig Hyperplasie der letzteren und Atrophie der Muskelcylinder entwickeln. Indessen so geistreich diese Ansicht auch ist, so ist wenigstens bis jetzt der Uebergang wahrer Hypertrophie in Pseudohypertrophie, resp. das Hinzutreten interstitieller Bindegewebs- und Fettentwickelung, durch keine einzige positive Beobachtung erwiesen; auch widerspricht der clinische Verlauf, die relative functionelle und electrische Integrität der hypervoluminösen Muskeln im Ganzen einer derartigen Anschauung. Die Frage, ob die wahre Muskelhypertrophie als genuines Muskelleiden oder als Tropho-

neurose aufzufassen sei, kann einstweilen kaum discutirt werden, da es an Material zu ihrer Entscheidung vollständig mangelt. Die im Benedikt'schen Falle beobachtete Affection des Hals-Sympathicus kann wohl nur als eine combinatorische Erkrankung — analog wie in einzelnen Fällen von progressiver Muskelatrophie — aufgefasst werden.

Unter den Symptomen verdient eins besondere Beachtung, nämlich die leichte Ermüdbarkeit oder selbst im Allgemeinen etwas herabgesetzte Leistungsfähigkeit des hypertrophischen Muskels. Auerbach findet die Ursache dieses auffälligen Phänomens darin, dass die Zunahme der Muskelgefässe nicht mit dem Wachsthum der Muskelcylinder proportional erfolgte und also die Restitution des thätigen Muskels verhältnissmässig zu langsam stattfinden musste; vielleicht auch in nicht genügender Zunahme der intramusculären Nervenendigungen des hypertrophischen Muskels, welche die Uebertragung der Willenserregung auf den letzteren erschwerte. Auch Benedikt sucht den Grund der verminderten Function vorzugsweise in dem nicht adäquaten Wachsthum der Nervenelemente; ferner im Druck der geschwellten Muskelsubstanz auf die nervösen Endapparate, und in der wahrscheinlich primären Läsion des centralen trophischen Ganglienzellensystems. Dagegen will Friedreich zur Erklärung der rascheren Ermüdung nur die Annahme eines Missverhältnisses zwischen Blutgefässen und Muskelmasse zulassen. Die gesteigerte Leistungsfähigkeit für kurzdauernde Actionen, wie sie in dem Auerbach'schen Falle bestand, gestattet nach Friedreich eher an eine mit der Vermehrung der Muskelmasse in gleichem Schritte erfolgende Hypertrophie der motorischen Nervenendplatten, oder der die Willensleitung vermittelnden Bestandtheile der motorischen Nervenfasern, d. h. der die Axencylinder zusammensetzenden Primitivfibrillen, zu denken.

B. Erkrankungen der Seiten- und Vorderstränge.

Tabes dorsalis spasmodica. Spastische Spinalparalyse. (Primäre, symmetrische Seitenstrangsclerose).

Die in Rede stehende Krankheit, deren Kenntniss erst der allerneuesten Zeit angehört, ist wahrscheinlich gleich den auf- und absteigenden Degenerationen als eine ächte System-Erkrankung des Rückenmarks, als Sclerose des eine functionelle Einheit darstellenden motorischen Antheils der Seitenstrangfaserung zu betrachten — wie die ataktische Tabes dorsalis als Systemsclerose der Hinterstrangfaserung. Obwohl Charcot bereits 1865 einen durch permanente Contracturen und Lähmungen characterisirten Fall von primärer Seitenstrangsclerose veröffentlicht hatte, so verdanken wir die erste genauere Beschreibung der Krankheit doch Erb*), der dieselbe als einen spinalen Symptomencomplex sui generis aus der Gruppe der spinalen Lähmungen und der sogenannten tabischen Erkrankungen auszuscheiden versuchte. Bald darauf wurde unter Charcot's Leitung von Bétous**), und von Charcot***) selbst ein mit dem Erb'schen wesentlich übereinstimmender Krankheitszustand beschrieben, für welchen Charcot die Bezeichnung „Tabes dorsal spasmodique" in Vorschlag brachte, da er sich durch das Auftreten motorischer Reizerscheinungen, clonischer Zuckungen, Muskelspannungen und Contracturen, und deren Verbindung mit Lähmungen in auffälliger Weise characterisirte. Von Charcot wurde ferner auf die wahrscheinliche Abhängigkeit des Symptomcomplexes von einer chronisch-entzündlichen, bilateralen Erkrankung der Seitenstränge aufmerksam gemacht. Da eine solche Erkrankung

---

*) Berl. clin. Wochenschrift. 1875. No. 26. — Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. V. p. 792.

**) Etude sur le tabès dorsal spasmodique. Paris 1876.

***) Progrès médical. 1876, No. 45—47.

sowohl isolirt auftreten, wie auch neben einer, mit Muskelatrophie einhergehenden Affection der Vorderhörner oder neben Sclerose der Hinterstränge vorkommen kann, so lässt sich der Process im ersteren Falle als isolirte oder primäre (symmetrische) Seitenstrangsclerose — im letzteren als combinirte Seitenstrangsclerose, mit den speciellen Formen der Sclerosis lateralis amyotrophica und der Sclerosis lateralis et postica bezeichnen. Wir haben es hier nur mit dem ersteren Processe zu thun, dessen Berechtigung von anatomischer Seite bisher allerdings noch nicht ganz zweifellos dargethan ist, während für die clinische Seite des Krankheitsbildes neuere Arbeiten von Erb*), Berger**), F. Richter***) und Anderen manche Förderung gebracht haben. Von Erb ist neuerdings die sehr zutreffende Bezeichnung „spastische Spinalparalyse" in Vorschlag gebracht worden.

Symptome. Die ersten Erscheinungen der Krankheit sind gewöhnlich die einer ohne nachweisbare Veranlassung sich allmälig entwickelnden, langsam fortschreitenden Lähmung in den unteren Extremitäten. Das gänzliche Fehlen sensibler Reizerscheinungen (Paralgien, excentrischer neuralgiformer Sensationen) und Hypästhesien, sowie auch der Mangel eigentlicher Coordinationsstörungen ist für die Unterscheidung der Krankheit in ihren Initialstadien von der ataktischen Tabes dorsalis sehr characteristisch. Ehe die gewöhnlich bilateral und symmetrisch auftretende Parese der unteren Extremitäten sich noch zu höheren Graden gesteigert hat, verbindet sich dieselbe mit einer abnormen Rigidität und Starre einzelner oder vieler afficirten Muskeln, welche sich nicht nur durch ein eigenthümliches subjectives Spannungsgefühl, besonders beim Gebrauche der Gliedmaassen, sondern namentlich auch durch erhöhten Widerstand und festere Zusammenziehung bei passiven Dehnungsversuchen objectiv kundgiebt. Mit dieser permanenten tonischen Krampfform wechseln clonische Zuckungen in Form von Zittern oder von vereinzelten heftigeren, zuweilen schmerzhaften Stössen und Vibrationen. Auch diese Erscheinungen zeigen sich besonders deutlich bei passiven und intendirten activen Bewegungen, treten jedoch auch im Liegen oder Sitzen, bei ruhigem Herabhängen der Beine, namentlich unvollständigem Aufruhen derselben (auf der Fussspitze, mit erhobener Ferse) etc. auf; sie werden durch Gelegenheitsanlässe, besonders durch Ermüdung, psychische Erregungen u. s. w. gesteigert. Unter den gleichen Bedingungen sieht man auch die mehrfach erwähnten Sehnenreflexe, namentlich das sogenannte Knie- oder Unterschenkel-Phänomen und das Fussphänomen, in exquisiter Weise auftreten. Ausser der Reflexcontraction des Extensor quadriceps bei Percussion des Lig. patellae, der Wadenmuskeln bei Percussion der Achillessehne können solche Reflexe auch an den Sehnen der Adductoren des Oberschenkels, des Biceps femoris, des Tibialis

*) Virchow's Archiv. Band 70. 1877.

**) Deutsche Zeitschrift f. pract. Med. 1876 u. 1877.

***) Deutsches Archiv f. clin. Med. Band 17, Heft 4 u. 5. — Correspondenzbl. des allg. ärztl. Vereins von Thüringen. 1877. No. 2 und 3.

anticus und posticus vorkommen. Damit im Zusammenhange stehen auch die schon früher von Brown-Séquard und von Charcot unter dem Namen der Spinalepilepsie, des epileptoiden Zitterns beschriebenen Reflexe, d. h. das Eintreten von clonischen Zuckungen (convulsivischem Zittern) bei gewaltsamer Beugung der grossen Zehe oder bei ruckweise wiederholter, passiver Dorsalflexion des Fusses. Diese Reflexe können durch einen starken Druck auf die Nervenstämme oder auch auf die Muskeln selbst zuweilen gehemmt werden. Eine erhöhte Reflexerregbarkeit der Haut ist dabei in keiner Weise vorhanden. — Der Gang der Kranken erhält durch die Verbindung motorischer Schwäche mit Muskelspannungen, welche letzteren namentlich die Extensoren und Adductoren betreffen, ein sehr eigenthümliches Gepräge und ist von dem der Ataktischen (der gewöhnlichen Tabiker) leicht zu unterscheiden. Die Kranken gehen nämlich mit dicht an einander gezogenen und fast ganz gestreckten Knieen, wodurch sie genöthigt sind, die kaum emporgehobenen Füsse auf dem Boden gleichsam hinzuschieben, den Oberkörper etwas vornüber zu beugen, und sich mit äusserst kleinen Schritten langsam und schwerfällig ihrem Ziele zu nähern. Zuweilen gerathen sie in ein rascheres Tempo, wobei sie anfangs bei jedem Schritte, später andauernd den Fuss in Plantarflexion bringen, und so mit den Zehen auftretend unter hüpfender Erhebung des Oberkörpers sich vorwärts bewegen. Auch das mit dem Aufschleifen des Fusses über die Bodenfläche verbundene Geräusch, das plötzliche Haltmachen und Stehenbleiben der Kranken, wie in Folge eingetretener Ermüdung (in Wahrheit wohl in Folge reflectorischen Anwachsens der Muskelspannungen und dadurch für die Fortbewegung gesetzten Widerstände) geben dem Gang derartiger Patienten eine sehr eigenthümliche, selbst für Laien leicht erkennbare Nuancirung. — Verhältnissmässig selten und gewöhnlich erst nach langem Bestehen der Krankheit entwickeln sich Motilitätsstörungen ähnlicher Art, anfangs in Form von Paresen, sodann mit hinzutretenden clonischen Krämpfen und Contracturen, auch in den oberen Extremitäten, oder nur in einer derselben. Noch seltener sind die Fälle, in welchen wenigstens lange Zeit hindurch nur eine untere und eine obere Extremität von Lähmung ergriffen werden, die also zeitweise das Bild einer spinalen Hemiplegie darbieten (Berger), welche sich übrigens, abgesehen von dem anderweitigen Verlaufe, schon durch das gänzliche Fehlen gekreuzter Hemianästhesien von der Brown-Séquard'schen Lähmung wesentlich unterscheidet. Bei Mitbetheiligung der oberen Extremitäten können auch an diesen abnorme Sehnenreflexe mit grosser Intensität und Ausbreitung auftreten, namentlich am Triceps, seltener am Biceps, Deltoides, auch am Supinator longus und den Flexores carpi und digitorum (Erb). Die Contracturen betreffen auch hier vorzugsweise die als Extensoren und Adductoren wirkenden Muskeln, so dass bei hochgradiger Entwickelung der-

selben die im Ellbogen gestreckten Arme fast bewegungslos an den Thorax angepresst werden.

Ziemlich selten kommt es zu einer merklichen Betheiligung der Rumpfmusculatur, in Form von Paresen und Contracturen einzelner Rücken- und Bauchmuskeln, noch seltener zu einer Betheiligung der eigentlichen Respirationsmuskeln. Es ist dies bei der strangweisen Verbreitung des Processes um so auffälliger, als nach den früher citirten Versuchen von Schiff und nach übereinstimmenden Beobachtungen am Menschen die Seitenstränge im oberen Halsmark als ausschliessliche Leiter für die Athembewegungen des Thorax dienen („Athemstränge") und Verletzung derselben eine Paralyse der Athembewegungen, resp. Immobilität der Rippen bei der Athmung herbeiführt. Man müsste also annehmen, dass der zu Grunde liegende sclerotische Process die Gegend des dritten Halswirbels nach oben hin in der Regel nicht überschreitet. Dafür spricht auch das äusserst seltene Auftreten dysarthrischer Sprachstörungen und anderweitiger Störungen motorischer Hirnnerven selbst nach jahrelanger Dauer der Krankheit. — Ebenso wichtig ist das fast ausnahmslose Verschontbleiben der Blasen- und Rectalmusculatur, welches namentlich zu den in der Regel frühzeitig auftretenden Functionsstörungen der genannten Organe bei der ataktischen Tabes dorsalis einen scharfen Gegensatz bildet.

Im weiteren Verlaufe steigert sich die Parese der ursprünglich ergriffenen Muskeln öfter bis zu völliger Lähmung; doch ist dieser Ausgang im Ganzen seltener. Dagegen entwickeln sich die anfangs mehr transitorischen, zeitweise verstärkten oder von clonischen Krämpfen unterbrochenen Muskelspannungen allmälig zu permanenten Contracturen, wodurch bei gleichzeitigem Befallenwerden sämmtlicher Extremitäten die Unbeweglichkeit der Kranken eine fast vollständige wird und ihrer Lage den Character der traurigsten Hülflosigkeit aufdrückt. Eine erhebliche Abmagerung der Muskeln ist in den uncomplicirten Fällen von primärer Seitenstrangsclerose nicht zu erkennen; auch die electrische Reaction zeigt selbst nach sehr langer Zeit keine merkliche Abnahme der faradischen Reizbarkeit in den Nervenstämmen und Muskeln. Doch kann eine leichte quantitative Verminderung der faradischen und galvanischen Nervenreizbarkeit bestehen; auch kann in den Endstadien der Krankheit zugleich mit eintretender Erschlaffung der contrahirt gewesenen Muskeln eine leichte Volumsabnahme und Verminderung der electromusculären Contractilität in denselben sich ausbilden. — Vasomotorische Störungen in den afficirten Körpertheilen sind selten; doch wird zuweilen eine (mit subjectivem Kältegefühl einhergehende) Temperaturabnahme und livide Färbung in den Unterextremitäten angetroffen. Trophoneurosen der Haut, der Gelenke u. s. w. scheinen bei der reinen Seitenstrangsclerose niemals beobachtet zu werden.

Abweichend von dem geschilderten Verhalten gestaltet sich natürlich das Krankheitsbild in allen denjenigen Fällen, wo eine Sclerose der Seitenstränge neben Erkrankungen der vorderen grauen Substanz u. s. w. auftritt, oder wo dieselbe mit Sclerose anderer Fasersysteme, namentlich der Hinterstränge, combinirt ist (vgl. amyotrophische Seitenstrangsclerose; combinirte Sclerose der Seiten- und Hinterstränge). Vielfach abweichend ist endlich auch das Bild der durch cerebrale Heerdaffectionen bedingten, absteigenden Degeneration der Seitenstränge, die auch pathologisch-anatomisch eine gesonderte Stellung einnehmen, obgleich sie von einzelnen französischen Autoren (Hallopeau) unter den weiteren Gattungsbegriff der Sclerosen subsumirt werden.

Aetiologie. Fast alle bisher beobachteten Fälle von primärer Lateralsclerose betrafen Erwachsene, meist in den mittleren Lebensjahren. Die wenigen Fälle, die bei jugendlichen Individuen, selbst im Kindesalter [Seeligmüller, Erb] *) vorkommen, scheinen überdies zum Theil mehr dem Gebiete der amyotrophischen Lateralsclerose angehört zu haben. Das männliche Geschlecht wird nach den bisherigen Erfahrungen vorzugsweise ergriffen. Bemerkenswerth ist, dass bei den erkrankten Personen weiblichen Geschlechts fast immer eine hereditäre Belastung, Anämie und gleichzeitige constitutionell-neuropathische Disposition, namentlich Complication mit Hysterie vorhanden zu sein scheint. Auch bei Männern wird in einzelnen, jedoch relativ selteneren Fällen etwas Aehnliches insofern beobachtet, als die betreffenden Individuen vor ihrer Erkrankung bereits an Hemikranie, Chorea, und anderen der Gruppe der constitutionellen Neuropathien zugehörigen Affectionen gelitten hatten. Häufiger kann das Auftreten des Leidens auf accidentelle Schädlichkeiten, namentlich Erkältungen, Aufenthalt in feuchten Wohnräumen, auch Traumen (Fall von der Treppe, in einem Berger'schen Falle), anstrengende Arbeit, Gemüthsbewegungen, Erschöpfung nach voraufgegangen acuten Krankheiten zurückgeführt werden.

Pathologisch-anatomische Data über die Krankheit fehlen bisher gänzlich. Die Zurückführung des als „tabès dorsal spasmodique" oder „spastische Spinalparalyse" bezeichneten Symptomencomplexes auf eine primäre Sclerose der Seitenstränge wird jedoch wesentlich gestützt durch den Umstand, dass der pathologisch-anatomische Nachweis für die Fälle von amyotrophischer Seitenstrangsclerose erbracht ist — also für Fälle, wo im Uebrigen völlig gleichartige functionelle Störungen mit dem Krankheitsbilde einer progressiven Muskelatrophie combinirt auftreten. Dass es sich überhaupt um eine Erkrankung der Seitenstränge bei der Tabes dorsalis spasmodica handelt, lässt sich ferner aus der wesentlichen Uebereinstimmung im Charakter der Störungen (wenn auch nicht im Verlaufe) mit dem Krankheitsbilde der absteigenden Seitenstrangdegeneration schliessen. Namentlich scheinen die Contracturen und die abnormen Sehnenreflexe als ein pathognomonisches Symptom für Leitungsstörungen des als

*) Nach neueren Mittheilungen von Erb ist das Vorkommen bei kleinen Kindern häufiger (Memorabilien 1877, H. 12).

Pyramiden-Seitenstrangbahn (Türck) bezeichneten Fasercomplexes gelten zu dürfen. — Dass nun die hier vorhandene Erkrankung der Seitenstränge chronischer Art ist, und dass es sich dabei um irritative, langsam in meist aufsteigender Richtung fortschreitende Processe handelt, wird durch den schleichenden und progressiven Verlauf, die allmälige Zunahme der Lähmung, den meist incompleten Character derselben, das Vorherrschen motorischer Reizerscheinungen, namentlich der Muskelspannungen und Contracturen, das habituelle Fortschreiten von den unteren zu den oberen Extremitäten u. s. w. im höchsten Grade wahrscheinlich.

Die Diagnose kann selbst in den früheren Stadien der Krankheit erheblichen Zweifeln nicht unterliegen, da keine andere Rückenmarksaffection eine ähnliche Beschränkung der Symptome auf die rein motorische Sphäre, bei fast gänzlichem Ausschluss von Sensibilitäts- und Ernährungsstörungen, und innerhalb der motorischen Sphäre wieder eine ähnliche Combination von Depressions- und vorherrschenden Reizerscheinungen darbietet. Am leichtesten könnten noch Verwechselungen mit der heerdweisen, diffusen Form chronischer Entzündung (chronischer transversaler Myelitis) entstehen, wobei aber initiale Sensibilitätsstörungen, excentrische Paralgien und Neuralgien, cutane Hyperästhesien und spätere Hypästhesien in der Regel nicht fehlen, auch die Motilitätsstörungen meist auf die abwärts vom ursprünglichen Entzündungsheerde gelegenen Körpertheile begränzt bleiben. Auch Verwechslungen mit der disseminirten Sclerose der Nervencentra sind nur unter der Voraussetzung denkbar, dass bei der letztgenannten Krankheit etwa die ersten Heerde in den Seitensträngen sich ausbilden und längere Zeit auf diesen Theil des Rückenmarks beschränken; in diesem Falle würde es sich also um eine primäre (heerdweise) Seitenstrangsclerose als Vorstadium einer multiplen Sclerose des Rückenmarks — und Gehirns — handeln. Doch dürfte in solchen Fällen kaum eine so gleichmässige bilaterale und symmetrische Ausbreitung der Motilitätsstörungen zu erwarten sein, wie wir sie bei der Tabes dorsalis spasmodica der Regel nach antreffen. — Endlich könnte auch noch der Verwechslungen mit gewissen cerebrospinalen Krampfformen, namentlich mit Paralysis agitans in ihren Initialstadien gedacht werden. Ich glaube jedoch, dass eine differenziell-diagnostische Unterscheidung hier so lange ziemlich gegenstandslos ist, als wir dem Symptomencomplex der Paralysis agitans von pathologisch-anatomischer Seite nicht näher zu treten vermögen; und ich möchte überdies die Vermuthung wagen, dass Manches, was man früher als spinale Form der Paralysis agitans angesprochen hat, vielleicht geradezu dem Krankheitsbilde der primären symmetrischen Lateralsclerose eingereiht werden könnte.

Die Prognose der Krankheit kann nach den bisherigen Erfahrungen nicht geradezu ungünstig gestellt werden; wenigstens ist

dieselbe bedeutend hoffnungsvoller als die der meisten andern Formen chronischer Myelitis, namentlich derjenigen, welche in der vorderen grauen Substanz und den Hintersträngen auftreten (progressive Muskelatrophie, ataktische Tabes u. s. w.). Ein längerer Stillstand der Krankheit, ein spontanes oder unter Kunsthülfe erfolgendes Rückgängigwerden, selbst völliges Verschwinden aller Krankheitssymptome ist in einzelnen wohlconstatirten Fällen beobachtet worden. Ganz abgesehen davon erwächst auch aus der auf die Seitenstränge beschränkten Sclerose keine unmittelbare Gefahr für das Leben, während die entsprechenden Erkrankungsformen anderer Rückenmarkstheile durch Cystitis und acuten Decubitus, oder bei Uebergreifen auf die Medulla oblongata durch Respirationsstörung etc. den Tod herbeiführen können.

Berger hat auf Grund eines Falles, in welchem das exquisite Bild einer hochgradigen Lateralsclerose vorhanden war und eine völlige Wiederherstellung des Gehvermögens u. s. w. unter electrischer Behandlung erfolgte, die Ansicht ausgesprochen, dass das ausgesprochene Bild der Seitenstrangsclerose auch ohne entsprechende Degenerationen erzeugt werden könne, und dass man in diesem Sinne auch mit einer „Seitenstrang-Neurose" im Gegensatze zu den degenerativen Formen der Strangerkrankung zu rechnen habe. Es müsste jedoch immerhin für eine solche „Neurose" auch ein entsprechendes anatomisches Substrat in irgendwelchen chronischen, wenn auch leichteren und rückbildungsfähigen Alterationen der Seitenstränge vorausgesetzt werden. Uebrigens scheinen derartige Fälle nicht ganz selten zu sein; wenigstens will Erb unter 16 Fällen zweimal vollständige oder nahezu vollständige Heilung, dreimal wesentliche Besserung beobachtet haben.

Therapie. Die Anwendung innerer Mittel, unter welchen namentlich das Argentum nitricum vielfach benutzt worden ist, hat bisher keine ersichtlichen Resultate geliefert. Auro-Natrium chloratum und Strychnin (Berger) verschlimmerten die Beschwerden. Dagegen haben sich die Electricität und die Kaltwasserbehandlung als diejenigen Methoden herausgestellt, welche am meisten Aussicht auf eine Besserung oder Sistirung des Krankheitsprocesses gewähren. Die Electricität wurde namentlich von Erb erfolgreich angewandt, in Form directer Behandlung des Rückenmarks durch Galvanisation längs der Wirbelsäule, abwechselnd mit peripherer Galvanisation an den Unterextremitäten. Von einer Verbindung der Electricität mit einer milden Kaltwassercur (lauwarme Abreibungen von 20—16° R., Halbbäder von 23—20°) sah F. Richter in mehreren Fällen sehr günstige Wirkung.

Combinirte Sclerose der Seitenstränge und Vorderhörner. (Sclerosis lateralis amyotrophica).

Unter dem Namen der Sclérose latérale amyotrophique wurde von Charcot*) 1874 — also ein Jahr vor Aufstellung der primären Seitenstrang-

*) Progrès médical 1874, No. 24 ff. — Vgl. auch Charcot und Gombault, archives de phys. normale et path. 1875, p. 735, No. 5; und Lubimoff, ibid. 1874, p. 889.

sclerose — eine Affection geschildert, welche sich clinisch durch eine Verbindung von Symptomen der letztgenannten Krankheit mit solchen der progressiven Muskelatrophie — anatomisch durch die Combination chronisch-entzündlicher Veränderungen der Vorderhörner und Seitenstränge characterisirte. Da in der Regel die Sclerose der Seitenstränge dabei den ursprünglichen, die partielle Entzündung der vorderen grauen Substanz mit den ihr entsprechenden Symptomen den consecutiven Krankheitsvorgang darzustellen scheint, kann man das Leiden auch mit Charcot als eine secundäre (deuteropathische) Form der progressiven Muskelatrophie auffassen — analog anderweitigen secundären Degenerationen der Vorderhörner, welche sich im Verlaufe von Hinterstrangsclerosen, von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica u. s. w. entwickeln. In Deutschland hat besonders Berger*) in völliger Uebereinstimmung mit Charcot, den clinischen Character der Krankheit und ihre Unterscheidung von der als Tabes dorsalis spasmodica bezeichneten Form der primären (isolirten) symmetrischen Seitenstrangsclerose genauer entwickelt.

Symptome. Während bei der Tabes dorsalis spasmodica die Lähmungs- und motorischen Reizerscheinangen fast ausnahmslos an den unteren Extremitäten beginnen und nicht selten auf diese allein beschränkt bleiben, ist dagegen bei der Sclerosis lateralis amyotrophica ein primäres Ergriffenwerden der Armmusculatur — wie bei der gewöhnlichen progressiven Muskelatrophie der Erwachsenen — die Regel. Die initiale Lähmung entwickelt sich dabei langsam unter allmäliger Steigerung, auf beiden Seiten gleichzeitig oder successiv in sämmtlichen, oder fast sämmtlichen Muskeln der oberen Extremitäten, bleibt aber fast stets incomplet, und ist mit fibrillären und stärkeren clonischen Zuckungen, Zittern, besonders aber mit Muskelspannungen und Contracturen in den paretischen Gliedmaassen verbunden. Diese treten, wie bei der Tabes dorsalis spasmodica, anfangs meist nur zeitweise, besonders bei passiven und activen Bewegungsversuchen ein, werden aber allmälig permanent, und führen alsdann häufig zu den im vorhergehenden Abschnitte beschriebenen characteristischen Difformitäten, und zu völliger Immobilität und Unbrauchbarkeit der Arme. Die afficirten Muskeln sind oft bei Druck oder Dehnung schmerzhaft. Nach und nach gesellt sich zu den vorhandenen Paresen und Contracturen eine Massenatrophie der betheiligten Muskeln, die bis zu hochgradiger Volumsabnahme des Arms und mehr oder weniger vollständigem Muskelschwunde fortschreiten kann, und sich alsdann mit entsprechender Abnahme der vorher ungestörten faradischen und galvanischen Erregbarkeit oder auch mit theilweiser Steigerung der letzteren und beginnende Entartungsreaction in den Muskeln verbindet. (Wahrscheinlich kann statt der einfachen Volumsverminderung auch Pseudohypertrophie durch interstitielle Lipomatose einzelner Muskeln zu Stande kommen, und müssen vielleicht einzelne ältere Fälle von angeblicher Muskelhypertrophie oder lipomatöser Atrophie hierhergezählt werden). — Weiterhin entwickelt sich auch an den unteren Extremitäten der für die primäre sym-

*) Deutsche Zeitschrift für pract. Medicin. 1876.

metrische Lateralsclerose charakteristischen aus Paresen und motorischen Reizerscheinungen bestehende Symptomencomplex. Dieser ist jedoch hier nicht, wie es an den Unterextremitäten der Fall ist, von einer Massenzunahme der gelähmten Muskeln begleitet. Vielmehr tritt die Atrophie hier ganz oder so früh, wie bei der Tabes dorsalis spastica, höchstens nach sehr langer Dauer der Lähmung und permanenter gewaltiger Contractur zu einem geringen Grade von Abmagerung mit geschwundener Reizbarkeit der ergriffenen Muskeln. Das Bild, welches die Kranken in vorgeschrittenen Stadien des Leidens darbieten, ist demnach in den meisten Zügen übereinstimmend mit dem der Tabes dorsalis spastica, nur verstärkt und modificirt durch die Atrophie der oberen Extremitäten; zuweilen auch durch gleichzeitig vorhandene Sensibilitätsstörungen: ausser den schon erwähnten Myalgien besonders excentrische Schmerzen und anderweitige Parästhesien in den Handflächen. Was aber beide Affectionen hinsichtlich ihres Verlaufes wesentlich von einander unterscheidet, ist der Umstand, dass, während bei der Tabes dorsalis spastica eine Aufwärtsverbreitung des Processes über die mittlere Halsgegend hinaus fast niemals stattzufinden scheint, bei der amyotrophischen Lateralsclerose in ihren Endstadien bulbäre Symptome sehr gewöhnlich hinzutreten. Wie bei der einfachen progressiven Muskelatrophie, nur noch häufiger, combiniren sich demnach die Erscheinungen des Grundleidens mit denen der Bulbärparalyse in ihrer chronischen progressiven oder acuten Form, durch welche in den meisten Fällen nach ein- bis dreijähriger Dauer des Gesammtleidens der tödtliche Ausgang herbeigeführt wird. Doch kann der Verlauf auch viel protrahirter sein, wie dies Seeligmüller bei vier Kindern derselben Familie — das älteste schon im 10. Lebensjahre — beobachtete, welche sämmtlich bereits im ersten Lebensjahre von der Krankheit ergriffen worden waren. (Allerdings ist die Identität dieser Fälle zweifelhaft). In Ausnahmefällen können übrigens auch Symptome der progressiven Bulbärparalyse denen der amyotrophischen Lateralsclerose voraufgehen oder mit ihnen gleichzeitig auftreten.

Pathologische Anatomie. Es können hier nur die von Charcot selbst herrührenden Befunde (5) in Betracht kommen; denn einige ältere Fälle aus der Literatur, welche Charcot hierherrechnen zu müssen glaubt, sind — wie z. B. der Barth'sche Fall von Pseudohypertrophie — mehr oder weniger zweifelhaften Characters. — Das Wesentliche ist die Sclerose der Seitenstränge und die gleichzeitige Läsion der vorderen grauen Substanz, welche letztere übrigens völlig mit den Veränderungen bei der gewöhnlichen progressiven Muskelatrophie übereinstimmt, und, wie hier, auch in der Regel auf die Gegend der Cervicalanschwellung beschränkt ist. Was die Sclerose der Seitenstränge betrifft, so beginnt diese offenbar, dem initialen Befallenwerden der Oberextremitäten entsprechend, im Halstheile des

Rückenmarks, und ist hier auch stets in transversaler Richtung am meisten ausgebreitet. Auf Querschnitten des erhärteten Cervicalmarks nimmt die Sclerose fast das ganze Gebiet der Seitenstränge ein, reicht nach vorn bis an den äusseren Winkel der Vorderhörner, nach hinten bis in die Nähe der Hinterhörner heran, während nach aussen eine dünne Zone weisser Substanz regelmässig verschont bleibt. Zuweilen sind auch die inneren Bündel der Vorderstränge symmetrisch befallen. Weniger ausgebreitet erscheint der sclerotische Process im Dorsalmark, wo er sich nach vorn in der Regel nur bis zum Niveau einer durch die hintere Commissur gezogenen Linie forterstreckt, und vollends im Lumbalmark, wo er nur das hintere Viertel der Seitenstränge, dieses jedoch unter Mitbetheiligung der Corticalschicht einzunehmen pflegt. Aufwärts setzt sich die Erkrankung der Seitenstränge durch den entsprechenden Theil der Pyramidenfaserung (Türck's „Pyramidenseitenstrangbahn") in den Hirnstamm — Brücke, Fuss des Hirnschenkels — niemals dagegen bis in die Capsula interna hinein fort. Ebenso erstreckt sich die Erkrankung der Vorderhörner aufwärts zu der entsprechenden Region der Med. oblongata, auf die Kerne des Facialis, Accessorius, und besonders des Hypoglossus. Die Veränderungen der vorderen Wurzeln, der peripherischen Nervenstämme und der atrophischen Muskeln sind mit den Befunden bei progressiver Muskelatrophie durchaus übereinstimmend; nur ist, wie es scheint, die entzündliche Natur des Muskelleidens noch schärfer ausgesprochen: in einem Falle wurden sogar reichliche weisse Blutkörperchen in dem interstitiellen Muskelbindegewebe angetroffen. — Am Sympathicus fand Lubimoff nur einzelne Intervertebralganglien in der schon früher geschilderten Weise verändert.

Aetiologie. Das Leiden wird fast ausschliesslich bei Erwachsenen, im mittleren Lebensalter, und zwar anscheinend häufiger bei Frauen als bei Männern beobachtet (Charcot; wobei übrigens das ausschliesslich weibliche Krankenmaterial der Salpêtrière das Hauptcontingent lieferte). Die wenigen bei Kindern vorgekommenen Fälle (Seeligmüller bei vier Kindern, deren Eltern und drei andere Geschwister gesund waren) zeigten ein mehrfach abweichendes Verhalten, namentlich vorwiegende Betheiligung der Unterextremitäten und sehr langsamen Verlauf; auch liegen anatomische Befunde bei Kindern bisher noch nicht vor. — Hereditäre Einflüsse liessen sich in den bekannt gewordenen Fällen nicht nachweisen. Als accidentelle Momente werden namentlich atmosphärische Schädlichkeiten (Erkältung, Durchnässung), auch Traumen (ein Fall mit Fractur der Clavicula) bezeichnet.

Die Diagnose des Leidens hat, wie das eigenthümliche Symptombild derselben ergiebt, gewissermaassen nach zwei Seiten hin Front zu machen: einmal gegenüber der gewöhnlichen (protopathischen) progressiven Muskelatrophie — sodann gegenüber der uncomplicirten Seitenstrangsclerose oder Tabes dorsalis spasmodica.

Eine Sicherstellung der Diagnose nach beiden Richtungen hin ist um so wichtiger, als auch die Prognose dadurch sehr erheblich verändert, resp. deteriorirt wird. Von der progressiven Muskelatrophie unterscheidet sich das Leiden durch die successiv auftretende Lähmung sämmtlicher Extremitäten, welche in den oberen Gliedmaassen der Entwickelung der Atrophie in der Regel voraufgeht; ferner durch die hochgradigen motorischen Reizerscheinungen, die theils spontan, theils bei passiven oder intendirten Bewegungen der gelähmten Gliedmaassen auftreten, in Form von Zittern, Sehnenreflexen, Muskelspannungen und besonders von permanenten Contracturen; durch die massenhaftere, in fast allen Muskeln der befallenen Extremitäten gleichmässigere Verbreitung der Atrophie; endlich auch durch die grössere Häufigkeit von Sensibilitätsstörungen, der Haut und der Muskeln, welche bei eigentlicher progressiver Muskelatrophie zu den Ausnahmen gehören, und welche wahrscheinlich theils in dem gesteigerten inflammatorischen Character des Muskelleidens, theils in der Diffusion des chronisch-entzündlichen Processes auf Bezirke der hinteren grauen Substanz ihre Ursache finden. — Von der Tabes dorsalis spasmodica andererseits unterscheidet sich die amyotrophische Lateralsclerose durch die consecutive Massenatrophie der Musculatur an den Oberextremitäten; ferner durch das primäre Gelähmtwerden der letzteren im Gegensatz zu dem gewöhnlich ascendirenden Character der Lähmung bei uncomplicirter Lateralsclerose; endlich auch durch die grössere Häufigkeit von Sensibilitätsstörungen, und vor Allem durch die schliesslich hinzutretenden Erscheinungen der Bulbärparalyse.

Die Prognose muss — wenn wir von den diagnostisch zweifelhaften Fällen absehen — nach den bisherigen Erfahrungen als absolut ungünstig gelten. Die soviel grössere Malignität im Vergleiche mit der progressiven Muskelatrophie und mit der Tabes dorsalis spasmodica ist wesentlich durch die finale Mitbetheiligung der Med. oblongata in Form progressiver Bulbärparalyse bedingt; während wir eine solche bei Tabes dorsalis spasmodica [gar nicht, bei progressiver Muskelatrophie nur selten (nach Duchenne in 13 unter 159 Fällen) antreffen, ist dieselbe dagegen bei der amyotrophischen Lateralsclerose offenbar die Regel — wenn auch die Zeit ihres Auftretens und damit der Eintritt des Exitus letalis innerhalb der Gränzen mehrer Jahre, und vielleicht selbst in noch ausgedehnteren Perioden, variiren. — Die Therapie der Krankheit wird sich im Allgemeinen dieselben Ziele zu setzen und dieselben Mittel anzuwenden haben, wie bei der Tabes dorsalis spasmodica und bei der progressiven Muskelatrophie — wenn auch, dem Gesagten zufolge, bisher leider ohne positives Ergebniss.

Secundäre Degeneration der Seiten- und Vorderstränge. Absteigende Degeneration des Rückenmarks.

Bekanntlich hat zuerst Türck (1851) auf die absteigenden Degenerationen des Rückenmarks aufmerksam gemacht, welche bei älteren cerebralen Heerdaffectionen (Läsionen der motorischen Centralapparate) sowie auch nach Heerdaffectionen höher gelegener Rückenmarkstheile in bestimmten Abschnitten der Vorderseitenstrangfaserung zur Ausbildung gelangen. Obgleich Türck sich nur der Untersuchung am frischen, nicht am erhärteten Rückenmark bedienen konnte, so wurde doch von ihm bereits der Umfang der degenerirenden Partien und ihre characteristische regionäre Begränzung mit grosser Genauigkeit bezeichnet, und seine Angaben wurden durch spätere Untersuchungen von Vulpian, Bouchard, Charcot, Barth, Westphal, Frommann, F. Schultze und besonders von Flechsig im Wesentlichen bestätigt, wenn auch in einzelnen Punkten ergänzt und berichtigt.

Es handelt sich hier um eine ächte Systemerkrankung des Rückenmarks, nämlich um consecutive Degeneration desjenigen motorischen Fasersystems, welches im Hirnschenkelfusse und in den Pyramiden verlaufend von hier aus in die Vorderseitenstränge, und zwar nach Türck theils in den Seitenstrang der gegenüberliegenden, theils in den Vorderstrang derselben Rückenmarkshälfte eingeht. Die erstere Bahn („Pyramidenseitenstrangbahn“) ist die wichtigere und constantere; und zwar beschränkt sich die absteigende Degeneration in den Seitensträngen stets auf die hinteren Abschnitte derselben, während bei der später zu erörternden aufsteigenden Degeneration des Rückenmarks die inneren Abschnitte der Seitenstränge (Goll'sche Stränge) im Verein mit den Hintersträngen afficirt zu werden pflegen. Eine partielle Degeneration des gleichnamigen Vorderstrangs constatirte Türck nur ungefähr in einem Drittel der Fälle, niemals allein, sondern stets nur in Verbindung mit Degeneration des entgegengesetzten Seitenstrangs, und beschränkt auf den inneren, der vorderen Längsspalte benachbarten Vorderstrangabschnitt („Hülsenvorderstrangbahn“). Die erwähnte verschiedenartige Ausbreitung des secundären Degenerationsprocesses scheint nach Flechsig mit Variationen des Vertheilungsmodus der Pyramidenfasern auf die betreffenden Vorder- und Seitenstränge im Zusammenhange zu stehen, indem die Fasern einer Pyramide bald vollständig in den entgegengesetzten Seitenstrang, bald auch mehr oder minder zahlreich in den gleichnamigen Vorderstrang eintreten. Uebrigens nimmt die absteigende Seitenstrangdegeneration nach unten zu an Ausbreitung auf dem Querschnitt regelmässig ab; auch ist die Degeneration der Vorderstränge, wenn vorhanden, stets in den oberen Rückenmarksabschnitten vorzugsweise entwickelt.

Am reinsten und exquisitesten kommt die absteigende Seitenstrangdegeneration nach bestimmten cerebralen Heerdaffectionen, welche motorische Centralapparate oder die von ihnen ausgehende Projectionsfaserung treffen, zur Beobachtung. So vor Allem nach Läsionen der motorischen Gebiete der Grosshirnrinde, d. h. der vorderen und hinteren Centralwindung und der unmittelbar darunter liegenden grauen Substanz [Charcot]*) und nach Läsionen der beiden vorderen Drittel der inneren Capsel, des ersten und zweiten Gliedes vom Linsenkern. Besonders häufig ist daher die absteigende Degeneration nach den gewöhnlichen Hämorrhagien der Centralganglien und nach Embolien der Art. fossae Sylvii; doch auch bei Tumoren, chronischem Hydrocephalus internus und anderweitigen Cerebralleiden. In den apoplectischen Fällen erfolgt ihre Entwickelung meist nicht früher als mindestens sechs Monate nach dem Insult, wie Türck beobachtete, welcher auf dieses verhältnissmässig späte Zustandekommen der Degeneration hin die letztere als Folge des andauernden Mangels der motorischen Impulse ansprechen zu müssen glaubte. Aehnlich fasste auch Bouchard die Entstehung der secundären Degeneration auf, nur dass er dabei mehr den Wegfall des trophischen Einflusses auf die Rückenmarksfasern betonte. Indessen sind im Widerspruche mit den Türck'schen Angaben doch einzelne Fälle von weit früherer Ausbildung der Degeneration beschrieben (z. B. von Barth, nach 5 Wochen bei einer embolischen Hemiplegie), und verdient auch aus anderen Gründen die Ansicht von Westphal Berücksichtigung, wonach die Fortpflanzung und Verbreitung der Erkrankung nicht sowohl direct durch die Leitungsrichtung der Nervenfasern, als vielmehr durch das die letzteren und einzelne Gruppen derselben umspinnende Bindegewebe, vielleicht auch durch Eigenthümlichkeiten der Gefässvertheilung wesentlich bestimmt wird. Diese Annahme wird dadurch unterstützt, dass die secundäre Degeneration ihrem histologischen Character nach mit dem Befunde bei chronisch-entzündlichen Affectionen (Strangsclerosen) völlig übereinstimmt, wenn es sich auch aus practischen Gründen empfiehlt, die hierhergehörigen Zustände von den primären Strangsclerosen und den entzündlichen Rückenmarksaffectionen überhaupt vorläufig zu sondern.

Ausnahmsweise wurde bei cerebralen Erkrankungsheerden eine partielle Degeneration der Hinterstränge beobachtet, und zwar derjenigen Hinterstrangabschnitte, welche bei der aufsteigenden Degeneration nach spinalen Heerderkrankungen stets verschont bleiben (F. Schultze, scharfbegränzte Degeneration der Fasciculi cuneati bei Sarcom der vorderen Balkenabschnitte). Ebenso fand Westphal in einem Falle von Compression des Rückenmarks, ausser der hier gewöhnlichen aufsteigenden Degeneration, eine absteigende nicht bloss in den Seiten-, sondern zugleich in den Hintersträngen, die weiter abwärts aller-

*) Vgl. die Befunde von Pitres, Sitzung der soc. de biologie vom 21. October 1876.

dings in isolirte Seitenstrangdegeneration überging.*) Die Ursachen dieser ausnahmsweisen Betheiligung der Hinterstränge bei der absteigenden Degeneration sind vollständig dunkel (vgl. Sclerosis lateralis et postica).

Eine eigenthümliche Sonderstellung nehmen auch noch die wesentlich auf die Seitenstränge beschränkten Degenerationen ein, welche von Westphal in einer Reihe von Fällen bei Dementia paralytica beobachtet wurden. Während bei dieser Krankheit eine mit der gewöhnlichen grauen Degeneration übereinstimmende Entartung der Hinterstränge, in Verbindung mit den bekannten ataktischen Symptomen, sehr häufig ist, werden dagegen weit seltener gleichzeitige Veränderungen in Hinter- und Seitensträngen, oder isolirte Veränderungen der letzteren allein angetroffen. Im letzteren Falle beschränken sich die Veränderungen auf die hinteren Abschnitte der Seitenstränge — also auf dieselben Bezirke, welche auch bei der absteigenden Degeneration ausschliesslich befallen werden; sie unterscheiden sich aber von letzterem Processe durch ihren histologischen Character, insofern es sich bei ihnen weniger um eine degenerative Atrophie der Nervenelemente, als um massenhaftes Auftreten von Körnchenzellen und mässige Verbreiterung der bindegewebigen Interstitien zu handeln scheint. Der relativen Integrität der Nervenfasern entsprechend sind auch die von der Seitenstrangaffection herrührenden Motilitätsstörungen hier anscheinend nur sehr geringe.

Die Symptome der absteigenden Rückenmarksdegeneration nach cerebralen Heerdaffectionen bestehen in motorischen Reizerscheinungen, welche wesentlich mit den bei der primären Lateralsclerose beobachteten übereinstimmen. Namentlich kommt es in den primär gelähmten Gliedmaassen auch hier zur Entwickelung der von den französischen Autoren als Spinalepilepsie, epileptoides Zittern u. s. w. beschriebenen Störungen, zu erhöhten Sehnenreflexen, und vor Allem zur Ausbildung permanenter Contracturen, welche sich von den leichteren und mehr transitorischen Muskelspannungen in früheren Stadien apoplectischer Cerebrallähmungen wesentlich unterscheiden. Wenn die bezüglichen Symptome bei der secundären Seitenstrangdegeneration im Ganzen weniger ausgesprochen sind und das Krankheitsbild daher weniger Characteristisches darbietet, als bei der primären Lateralsclerose (resp. der Sclerosis lateralis amyotrophica), so erklärt sich dieser Unterschied wohl einmal aus der zu Grunde liegenden Cerebralaffection und dem längeren Voraufgehen einer dadurch bedingten Lähmung; sodann aber auch aus der engeren Begränzung des degenerativen Processes innerhalb der Seitenstränge, da bei der primären Lateralsclerose die Seitenstränge zwar auch vorzugsweise in ihren hinteren Abschnitten, immerhin jedoch in ausgedehnterem Umfange als bei der secundären Degeneration betheiligt zu sein pflegen. — Anderweitige Symptome, namentlich schwerere Störungen der Muskelernährung, welche man zuweilen nach längerem Bestehen apoplectischer Cerebrallähmungen sich ausbilden sieht, sind wahrscheinlich dadurch bedingt, dass sich mit der absteigenden Seitenstrangdegeneration eine ähnliche Erkrankung der Vorderhörner secundär verbindet, wie bei der amyotrophischen Lateralsclerose. Wenigstens spricht dafür ein von Charcot beob-

*) Ebenso Boettcher in einem Falle von Spinalapoplexie (Petersb. med. Wochenschrift. 1877. No. 49 und 50).

achteter Fall, eine 70jährige Frau betreffend, bei welcher die Obduction ausser Hämorrhagie im Centrum ovale der rechten Hemisphäre und absteigender Degeneration des linken Seitenstrangs eine Erkrankung des linken Vorderhorns mit vorgeschrittener Atrophie der motorischen Ganglienzellen, besonders in der Gegend der Cervical- und Lumbalanschwellung, nachwies.

C. Erkrankungen der Hinterstränge.

Ataktische Tabes dorsalis. (Graue Degeneration, Sclerose der Hinterstränge).

Die Kenntniss dieser, in der Gegenwart so verbreiteten, wichtigen und an Häufigkeit wohl obenan stehenden Rückenmarkskrankheit ist verhältnissmässig neuen Datums, obgleich man Spuren davon selbst bis in das griechische Alterthum zurückzuverfolgen gesucht hat. Was jedoch in dem angeblich hippocratischen Buche „de morbis" als Tabes dorsalis beschrieben wird, entspricht weniger der ausgebildeten Tabes, als einer durch Excesse in Venere hervorgerufenen Spinal-Irritation und Spermatorrhoe. Bonnet (1679) scheint den verloren gegangenen Namen „Tabes dorsalis" rehabilitirt und auch bereits mit der Vorstellung einer anatomischen Veränderung (Atrophie) des Rückenmarks verbunden zu haben. — Obwohl die Arbeiten von Ollivier, Cruveilhier, Hutin, Stanley einzelne hierhergehörige Beobachtungen enthalten und Bell, Nasse, Landry die Erscheinungen der Ataxie mit grosser Klarheit beschrieben, so gebührt doch W. Horn (1827) das Verdienst, zuerst eine genauere Characteristik und zusammenhängende Schilderung des Verlaufs der Tabes dorsalis als eines typischen Krankheitsbildes gegeben zu haben. Während die classischen Schilderungen von Romberg (1840) und Steinthal (1844) diesem Bilde manchen wesentlichen Zug hinzufügten und der Erstere namentlich im Verein mit J. Müller einem physiologischen Verständniss der Symptome den Weg bahnte, wurde andererseits durch die anatomischen Befunde von W. und E. Horn, Jacoby, Froriep, und vor Allem durch die microscopischen Untersuchungen von Rokitansky und Türck eine materielle Grundlage in der Feststellung degenerativer, atrophischer Veränderungen der spinalen Hinterstränge geschaffen. — In England schilderte Todd (1847) die Krankheit sehr gut und lenkte die Aufmerksamkeit besonders auf den Zusammenhang der Coordinationsstörung mit der anatomischen Läsion der Hinterstränge, den auch Gull's Beobachtungen bestätigten. In Frankreich, wo man der Krankheit bisher im Ganzen wenig Beachtung geschenkt hatte, vindicirte sich Duchenne (1858) das Verdienst ihrer Entdeckung, und bezeichnete sie nach einem ihrer Hauptsymptome als „Ataxie locomotrice progressive", während Trousseau geradezu den Namen „maladie de Duchenne" für diese wesentlich deutsche Errungenschaft in Vorschlag brachte! — Duchenne verlegte damals den Sitz der Krankheit in das Cerebellum, welches er mit einigen Physiologen als Coordinationscentrum betrachtete. Diese auch von Eisenmann verfochtene Ansicht regte zu lebhaften Discussionen und zu eifriger Aufnahme der anatomisch-histologischen Untersuchungen an, in Folge deren sich immer überzeugender die graue Degeneration (Sclerose) der spinalen Hinterstränge, häufig complicirt mit entzündlichen Veränderungen an den Meningen, als der constanteste Befund bei ataktischer Tabes herausstellten. Duménil, Bourdon, Oulmont, Marrotte, Charcot und Vulpian, Luys, Carré sind unter den französischen — Clarke unter den englischen — Rindfleisch, Westphal, Friedreich und besonders Leyden unter den deutschen Bearbeitern nach dieser Richtung hin vorzugsweise zu erwähnen. Die Symptomatologie und pathologisch-physiologische Analyse der Krankheitserscheinungen haben, ausser einem Theile der schon Genannten, na-

mentlich Jaccoud, Topinard, Axenfeld, Remak, Spaeth, Cyon, Benedikt und Andere erfolgreich gefördert. Um die Therapie der, anfangs als ärztliches Noli me tangere verfehmten Krankheiten haben sich Wunderlich durch Empfehlung des Argentum nitricum, Remak durch Einbürgerung der Galvanotherapie bleibende Verdienste erworben.

Wie schon diese historischen Andeutungen ergeben, hat die Benennung der Krankheit im Laufe der Zeit, den Fortschritten der clinischen und anatomischen Erkenntniss entsprechend, mehrfach gewechselt. Die längere Zeit für sehr passend gehaltene Bezeichnung „Atrophia medullae spinalis“ wurde bei näherer Erforschung der histologischen Veränderungen als ungenau aufgegeben; die von Wunderlich vorgeschlagene Bezeichnung „progressive Spinal-Paralyse“ wurde unhaltbar, als man den tiefgreifenden Unterschied zwischen spinaler Lähmung und Coordinationsstörung richtig erkannte. — Gegenwärtig streiten besonders drei Ausdrücke um die Herrschaft, welche irrthümlicherweise häufig synonym und promiscue angewandt werden; die Ausdrücke: „graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge“, „Ataxie locomotrice progressive“ und der alte pseudohippocratische Name „Tabes dorsalis“. Von diesen ihrem Ursprunge nach so heterogenen Ausdrücken bezeichnet der erste einen bestimmten, regionär begränzten, nach der gegenwärtig vorherrschenden Anschauung chronisch-entzündlichen Process, von dem wir wissen, dass er dem clinischen Krankheitsbilde der atactischen Tabes in der Mehrzahl der Fälle entspricht; der jedoch auch in Verbindung mit anderen, clinisch differenten Krankheitsbildern (u. A. mit progressiver Paralyse der Irren und mit progressiver Muskelatrophie) vorkommen kann, wobei dann die Symptome der ataktischen Tabes bald nur schwach und in untergeordneter Weise, bald auch gar nicht vorhanden zu sein scheinen. Eine unbedingte Identificirung des clinischen Krankheitsbildes der ataktischen Tabes dorsalis mit der grauen Degeneration oder Sclerose der Hinterstränge ist daher von dieser Seite vorläufig nicht durchführbar.

Der Duchenne'sche Name „Ataxie locomotrice progressive“ proclamirt ein Symptom oder vielmehr eine Symptomgruppe, die — wenn wir den Ausdruck „Ataxie“ lediglich im Sinne Duchenne's gebrauchen — allerdings in dem Krankheitsbilde der Tabes dorsalis in prägnanter, keineswegs jedoch pathognomonischer Weise hervortritt. Freilich ist es nicht gelungen, über den Begriff „Ataxie“ bisher eine allseitige Uebereinstimmung zu erzielen. Da derselbe von verschiedenen Seiten in ganz verschiedenem Sinne gebraucht wird, so giebt es nach einigen Autoren viele Tabeskranke ohne Ataxie und ebenso viele Ataktische ohne Tabes. Wenn wir aber selbst bei der ursprünglichen Duchenne'schen Bedeutung der Ataxie stehen bleiben (wonach alle Locomotionsstörungen der Tabeskranken unter diesen Begriff subsumirt werden), so ist dieses Symptom, so wichtig es ist, doch insofern zur Bezeichnung einer bestimmten Spinalerkrankung nicht sehr geeignet, als es keineswegs dieser allein, sondern, wie wir früher gesehen haben, auch Erkrankungen des Kleinhirns und wahrscheinlich selbst der Grosshirnrinde zukommt. Man hat daher, ausser von einer spinalen, auch von einer cerebellaren und einer im engeren Sinne cerebralen (corticalen) locomotorischen Ataxie mit Recht gesprochen. Ueberdies bezieht sich der Ausdruck „locomotorische Ataxie“ nur auf eine bestimmte, allerdings bei der gewöhnlichen Tabes dorsalis prävalirende Form der Coordinationsstörung, während andere, symptomatisch ebenfalls hochwichtige coordinatorische Störungsformen, z. B. die Ataxie der Greifbewegungen, unberücksichtigt bleiben. — Was endlich den alten, ursprünglichen Namen der Krankheit betrifft, so hat dieser allerdings lange zu der vagen und incorrecten Supposition einer Tabes medullae spinalis, einer Rückenmarksschwindsucht Veranlassung gegeben; indessen ist diese Vorstellung im Laufe der Zeit und durch die Verbreitung exacterer Forschungsresultate allmälig verblasst und heutzutage wohl kaum noch zu fürchten: wir sprechen nachgerade von „Tabes dorsalis“, ohne im Entferntesten an einen Schwund des Rückenmarks oder überhaupt an etwas anatomisch Bestimmtes zu denken. Gerade diese Unbestimmtheit, diese Begriffsleere des Ausdrucks „Tabes dorsalis“ ist für jetzt, bei

[illegible] weise die untern [illegible] weise das [illegible] und [illegible] Schärfe behalten. [illegible] Übereinstimmung [illegible] bezeichnen pflegt [illegible] unten [illegible];

an den unteren Gliedmassen pflegt derselbe besonders in Hüfte und Oberschenkel, sowie längs der Crista tibiae empfunden zu werden. Ebenso verbreitet wie diese Schmerzanfälle und häufig damit alternirend sind die anomalen Sensationen, welche man als Kribbeln, Ziehen, Ameisenlaufen u. s. w., namentlich in den Zehen und Fingerspitzen, bezeichnet. Zu den Parästhesien dieser Art, nicht zu den Anästhesien, rechne ich auch die bekannten subjectiven Wahrnehmungen, die als dumpfes, taubes, todtes Gefühl, als „Pamstigkeit", und an den Fusssohlen speciell als das Gefühl des Tretens auf Filz, Watte, Kork u. dgl. figuriren. Letzterem Symptome, das besonders oft zu den Initialerscheinungen der Tabes gehört, ist früher ein sehr übertriebener, fast pathognostischer Werth beigelegt worden, indem man dasselbe als Symptom wirklicher Anästhesie auffasste und aus dieser Anästhesie wieder die weitgehendsten Folgerungen ableitete. Es ist aber leicht zu constatiren, dass in manchen Fällen, wo jenes subjective Gefühl an den Fusssohlen in exquisiter Weise ausgeprägt ist, die objective Sensibilitätsprüfung nicht nur keine Verminderung, sondern im Gegentheil zuweilen eine auffällige Verschärfung und Steigerung der Gefühlswahrnehmung, namentlich des Gemeingefühls (Schmerz), eine wahre Hyperalgesie der entsprechenden Hautregion nachweist. Zudem ergiebt eine einfache Betrachtung schon von vorn herein, dass die subjective Wahrnehmung eines „dumpfen Gefühls" oder eines Tretens auf Filz, Watte u. dgl. ein Symptom verkehrter Empfindung, nicht aber eigentlicher Anästhesie ist. Denn bei letzterer hat der Kranke nicht qualitativ abnorme, sondern quantitativ verminderte oder gar keine Empfindungen von Seiten der afficirten Hautstelle: was ein wesentlicher Unterschied ist. Ein Kranker mit halbseitiger, cerebraler Anästhesie oder eine Patientin mit completer, reiner Anaesthesia hysterica werden niemals angeben, dass sie auf Filz, Werg u. s. w. zu treten glauben, sondern nur, dass sie beim Stehen die Berührung des Fussbodens mehr oder weniger undeutlich, resp. gar nicht empfinden. — Damit soll selbstverständlich nicht bestritten werden, dass auch die in Rede stehenden perversen Sensationen mit wirklichen Anästhesien in denselben oder in näheren und entfernteren Hautbezirken einhergehen können, und in der That äusserst häufig einhergehen. Es gehört vielmehr gerade zum Wesen der Krankheit, dass Sensibilitätsstörungen der verschiedensten Art, Dysästhesien, Parästhesien und Anästhesien, in bunter, mannichfaltig gemischter Weise mit, neben und durch einander vorkommen; ja, dass eine und dieselbe Hautstelle unter Umständen heut diese und morgen jene Form objectiver Empfindungsstörung darbietet — wie ja auch die subjectiven Empfindungsanomalien dabei oft einer raschen Fluctuation unterliegen. Vorsichtige, möglichst häufig wiederholte Untersuchungen sind allein im Stande, grobe Täuschungen und einseitige Auffassungen der Gefühlszustände der Haut bei Tabeskranken möglichst zu verhüten.

Hyperalgesien sind im Ganzen bei Tabeskranken minder häufig, und keineswegs constant mit den spontanen (örtlichen oder excentrischen) Schmerzen und anderen subjectiven Symptomen verbunden. Beim Vorhandensein örtlicher Wirbelschmerzen sind die der Palpation zugänglichen Theile der Wirbelsäule, namentlich die Dorn- und Querfortsatzgegenden, oft auf Druck keineswegs besonders empfindlich. Nur ausnahmsweise ist dies der Fall; noch seltener besteht eine Hyperästhesie dieser oder anderer Stellen der Rückenhaut für oberflächliche Berührung, Streichen, Kälte oder Electricität. Fälle der letzteren Art, in welchen längere Zeit eine bald stabile, bald auch den Ort wechselnde Empfindlichkeit einzelner Dornfortsätze für galvanische Reizung, ohne gleichzeitige Empfindlichkeit für Palpation, ein hervorragendes Symptom bildete, habe ich mehrmals in sehr exquisiter Weise beobachtet. Ob das fragliche Symptom, wie ich anfangs anzunehmen geneigt war, bei Abwesenheit anderweitiger Criterien einen diagnostischen Schluss auf die Localisation der Spinalerkrankung, sowie Anhaltspunkte für die Wahl der therapeutischen Angriffsstellen gestattet, muss dahingestellt bleiben, zumal wir dasselbe auch bei verschiedenen anderen Neurosen (Chorea, Spinalirritation, Hysterie u. s. w.) zuweilen antreffen.

Die schon erwähnte Steigerung der Gefühlswahrnehmung, namentlich des Gemeingefühls an der Fusssohle (auch am Fussrücken, Unterschenkel etc.) zeigt sich in der Regel nur an circumscripten Stellen, z. B. in der Mitte der Planta, an der Dorsal- oder Plantarfläche einzelner Zehen, oder im vorderen Theile des Fussrückens. Leise kitzelnde Berührung, ein leichtes Darüberhinstreichen mit dem Finger etc. bewirken alsdann lebhafte Schmerzäusserung, heftige Abwehrbewegungen, selbst partielle oder allgemeine Reflexconvulsionen. Aehnlich, doch meist minder intensiv, wirkt von solchen Stellen aus auch die Application von Kälte und der Einstich der Nadel. Der Versuch mit letzterer ist jedoch am unsichersten, was ich desswegen hervorhebe, weil man sich in der Praxis, wenn überhaupt Sensibilitätsprüfungen angestellt werden, häufig auf die Nadelexperimente allein beschränkt und verlässt. Offenbar nämlich wächst der Effect bis zu einem gewissen Grade vorzugsweise im Verhältniss zur Grösse der Contactfläche, somit zur Anzahl der gereizten Hautnervenenden, indem hauptsächlich durch die Summation der abnorm gesteigerten Einzelerregungen im Centralorgan ein ungewöhnlich hoher Totaleindruck bedingt wird. Bei der Nadel ist nun die Grösse der gereizten Hautfläche minimal: ein Nachtheil, der selbst durch grössere Intensität des Reizes (z. B. tiefes Einstechen) nicht compensirt wird. So kann es, wie ich mich überzeugt habe, vorkommen, dass das einfache, nicht gewaltsame Andrücken eines stumpfen, aber mit grösserer Contactfläche versehenen Körpers (z. B. schon einer Pincette mit breiten Branchen) abnorme Reaction — Schmerz, Reflexbewegung u. s. w. —

hervorruft, die dagegen bei tiefem Einstechen der Nadel ausbleibt. Ich möchte daher empfehlen, diesen einfachen Controlversuch, sowie auch die Probe mittelst leiser kitzelnder Berührung bei Tabeskranken nicht zu verabsäumen. Man wird dann zuweilen entschiedene Hyperästhesien und Hyperalgesien an Hautstellen constatiren, wo man auf Grund der oben besprochenen subjectiven Symptome lediglich Anästhesien vermuthet. — Auch die Prüfung der electrischen (faradocutanen und galvanocutanen) Sensibilität kann nach dieser Richtung wichtigen Aufschluss gewähren.

Cutane Hypästhesien und Anästhesien kommen bei der überwiegenden Mehrzahl Tabeskranker vor, und zwar in der Regel bilateral und symmetrisch, im Uebrigen in der verschiedensten Ausbreitung und Schattirung. Fast constant sind partielle, bilaterale Hypästhesien an den unteren Extremitäten (auf die sich freilich sehr oft auch die Untersuchung vorzugsweise erstreckt); äusserst häufig aber auch am Rumpfe, an den oberen Extremitäten, und selbst am Kopfe. Die Anästhesie zeigt an allen diesen Theilen gewisse characteristische Prädilectionsstellen, die jedoch in keiner Weise mit den Projectionsbezirken bestimmter Nervenstämme in Zusammenhang zu bringen sind. An den Unterextremitäten werden in solcher Weise die hintere Fläche der Gliedmaassen, ferner Fusssohlen und Unterschenkel vorzugsweise ergriffen; hier wiederum zeige sich die Hypästhesie oft nicht gleichmässig verbreitet, sondern in Form einzelner unregelmässiger Flecken an Zehen, Ferse, um die Malleolen und in der Kniegegend, während dazwischen liegende Stellen, z. B. des Fussgewölbes, normal oder sogar hyperalgetisch sein können. Fussrücken (mit Ausnahme der Zehen) und Oberschenkel werden weit seltener befallen; an letzterem bleibt namentlich die vordere innere Fläche (Adductorengegend) in der Regel verschont. Am Rumpfe wird die Region zwischen den Schulterblättern, ferner die Sacral- und Glutäengegend besonders befallen, und zwar auch nicht selten fleckweise mit eingestreuten normalen oder hyperalgischen Hautstellen. Seltener sind cutane Hypästhesien der vorderen Rumpffläche, welche alsdann meist die seitliche Brustgegend und die mittlere Bauchgegend vorzugsweise occupiren. An den Oberextremitäten nehmen Finger und Vorderarm fast regelmässig Theil, nur ausnahmsweise dagegen der Oberarm; von den Fingern fand ich weitaus am häufigsten die beiden letzten, und zwar namentlich an der Volarseite, ergriffen, ohne dass jedoch eine stricte Begränzung auf das Gebiet des N. ulnaris ermittelt werden konnte. Am Gesichte lassen sich häufiger einseitige Hypästhesien (wie auch Parästhesien), namentlich in der Wangengegend nachweisen.

Die Verminderung der Hautsensibilität kann sich gleichzeitig auf das cutane Gemeingefühl und auf den Specialsinn, resp. auf die sämmtlichen sogenannten Tastvermögen (Raumsinn, Drucksinn, Temperatursinn der Haut) erstrecken; es können aber auch ein-

zelne dieser „Empfindungsqualitäten" ausschliesslich gelitten haben, während die anderen intact oder sogar abnorm verschärft sind. Namentlich sind oft sehr bedeutende Verminderungen des Raumsinns und Drucksinns, besonders an den unteren Extremitäten, zu constatiren, während der Temperatursinn keine Abnahme, zuweilen selbst eine deutliche Steigerung erkennen lässt. Dieser Umstand erheischt bei Prüfungen des Berührungsgefühls der Haut eine gewisse Vorsicht (Bedeckung der Haut mit schlechten Wärmeleitern; Anwendung nicht-metallischer Cirkelspitzen), um nicht den entstehenden Temperatureindruck mit eigentlichem Berührungsgefühl zu verwechseln. — Auch wo gleichzeitige Verminderung sämmtlicher Empfindungsqualitäten besteht, braucht dieselbe keineswegs in allen proportional zu erfolgen. Da sehr viel daran gelegen ist, den Grad der Abnahme der cutanen Sensibilität bei Tabes wenigstens mit annähernder Genauigkeit zu bestimmen, so muss man sich hierbei der früher geschilderten, eine Messung der einzelnen Empfindungsqualitäten bezweckenden Methoden bedienen.

Was speciell das cutane Gemeingefühl betrifft, so kann dieses zunächst in doppelter Weise verringert sein: indem Reize, welche unter normalen Verhältnissen Empfindung erregen, diese nicht mehr hervorrufen, oder indem Reize, welche sonst schmerzerregend wirken, zwar Empfindung, aber keinen Schmerz auslösen. Im ersteren Falle ist also das Empfindungsminimum — im letzteren das Schmerzminimum weiter hinausgeschoben. Es kann aber auch vorkommen, dass nur das Empfindungsminimum hinausgerückt, das Schmerzminimum dagegen normal oder sogar verkleinert ist, so dass jeder überhaupt empfundene Reiz schmerzerregend wirkt, und also eine relative Hyperalgesie und absolute Hypästhesie neben einander bestehen. Endlich kommen gerade bei der ataktischen Tabes dorsalis gewisse eigenthümliche und characteristische, zum Theil schwer erklärbare Alienationen des cutanen Gemeingefühls vor, wohin besonders die **Verspätung und Verlangsamung**, die **Verdoppelung der Empfindungen**, und das **bei anwachsenden Reizen hervortretende Missverhältniss zwischen Reizstärke und Reaction im Bewusstsein** gehören.

Die nicht seltene Erscheinung einer verspäteten Gefühlswahrnehmung zeigt sich meist auf die unteren Extremitäten beschränkt und auch hier in sehr ungleichmässiger Verbreitung, so dass von einer Stelle die Gefühlswahrnehmung oft messbar später erfolgt als von einer benachbarten. Auch ist bei wiederholten aufeinanderfolgenden Prüfungen an derselben Hautstelle das Resultat oft ein ziemlich ungleiches. Immerhin jedoch handelt es sich dabei um sehr auffällige und im Verhältnisse zu der normalen Leitungsgeschwindigkeit (vgl. Band I. p. 27) vielfach ziemlich grobe Abnormitäten. Es können 2, 3, 6 Secunden und — wie ich in einem ausgezeichneten Falle gesehen habe — selbst 15 Secunden zwischen dem Gefühlsreiz und der Wahrnehmung desselben interponirt sein. Die Verlangsamung ist im Allgemeinen um so grösser, je weiter sich die gereizte Stelle von dem Centrum befindet, also an Fuss und Unterschenkel stets viel beträchtlicher als am Oberschenkel. Dieser Umstand hängt

jedoch wohl nicht, wie man vermuthen könnte, mit einer Verzögerung der Leitung in den peripherischen Nervenstämmen, sondern mit der im Allgemeinen bemerkbaren Zunahme der Anästhesie an den Endtheilen der Gliedmaassen zusammen. Ferner ist auch die Stärke der Reizung von Einfluss, d. h. die Verlangsamung ist im Allgemeinen um so beträchtlicher, je schwächer der veranlassende Reiz, und umgekehrt; eine Regel, von welcher jedoch einzelne evidente Abweichungen vorkommen. — Mit dieser Verspätung oder auch ohne dieselbe werden in einzelnen Fällen abnorme zeitliche oder räumliche Ausbreitungen der Reizwahrnehmung (Nachdauer und Irradiation von Gefühlseindrücken) beobachtet. Mit der Verspätung der Gefühlseindrücke hängt ferner das von Naunyn*) und E. Remak**) zuerst beschriebene Phänomen einer eigenthümlichen Verdoppelung der Empfindung zusammen. Es besteht darin, dass bei schmerzerweckenden Reizen, z. B. einem Nadelstich, zuerst nur die Berührung als solche und erst nach einem gewissen Intervalle (zuweilen nach mehreren Secunden) der Schmerz von den Kranken gefühlt wird. Hier sind sehr mannigfaltige Complicationen und Uebergänge möglich, indem der erste (Berührungs-) Eindruck bald allmälig und langsam zu der Schmerzempfindung anschwellen, bald von dieser durch eine deutliche Empfindungspause geschieden sein kann; indem ferner die Wahrnehmung des ersten Eindrucks bald normal, bald auch ihrerseits mehr oder weniger verspätet, indem endlich zugleich eine mehr oder weniger prolongirte Nachempfindung vorhanden ist. Wahrhaft colossal zeigten sich diese Erscheinungen in einem von Obersteiner***) beschriebenen Falle, wo bei Stichen an der Plantarseite der Zehen die erste Empfindung nach 7 Secunden, das Maximum der Schmerzempfindung aber erst nach 25 Secunden und ein völliges Erblassen der Empfindung erst nach mehr als einer Minute erreicht wurde! — Endlich hat neuerdings Berger auf eine nicht seltene Anomalie der Hautsensibilität bei Tabikern aufmerksam gemacht, welche darin besteht, dass Reize von geringer Intensität (oberflächliche Nadelstiche) in durchaus normaler Weise percipirt werden, dass aber bei Anbringung verstärkter Reize, z. B. tieferem Einstechen der Nadel, die Schmerzreaction ausbleibt. Hier findet sich also bei normalem Schwellenwerthe des Gemeingefühls und Tastsinns eine nur durch explorative Anwendung stärkerer Reize zu ermittelnde und daher leicht übersehene cutane Hypalgesie, welche übrigens gerade in derartigen Fällen öfters auch mit deutlicher Gefühlsabnahme subcutan gelegener Theile (Muskeln, Knochen, Gelenke) verbunden zu sein scheint. Da die in Rede stehende Anomalie bereits in sehr frühen Stadien der Krankheit, in Verbindung mit den lancinirenden Schmerzen der Tabiker, vorkommen kann, so ist sie auch in diagnostischer Beziehung nicht ohne Bedeutung.

2) Sensibilitätsstörungen tieferer Theile (Muskeln, Knochen, Gelenke, innere Organe) sind bei Tabes dorsalis ebenfalls in sehr mannigfaltiger Weise bemerkbar. Von besonderer Wichtigkeit sind die Sensibilitätsstörungen der Muskeln und der passiven Bewegungsapparate wegen der nahen Beziehungen, in welchen sie offenbar zur Entstehung der tabischen Coordinationsstörungen stehen. Die Prüfung erstreckt sich, den früheren Bemerkungen über diesen Gegenstand zufolge (Band I, p. 102 ff.) einmal auf das musculäre Gemeingefühl, wofür wir als zweckmässigstes Reagens den electrischen Strom benutzen können (Prüfung der electromusculären Sensibilität); sodann auf den eigentlichen Muskelsinn, und auf das Gefühl für Stellung

*) Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankh. 1874. Band IV. p. 760.
**) Ibid. p. 763.
***) Wiener med. Wochenschrift. 1875. No. 29 und 30.

und Lageveränderung der Gliedmaassen, welches letztere jedoch keineswegs durch die sensibeln Muskelnerven allein, sondern grossentheils durch die sensibeln Nerven der Haut, der Knochen und Gelenkflächen vermittelt wird. In engem Zusammenhange damit stehen auch die bei Entstehung der locomotorischen Coordinationsstörungen besprochenen Gleichgewichtsgefühle, welche anscheinend im Kleinhirn und seinen Adnexen ihr Centrum besitzen (vgl. Band I, pag. 254 ff.). — Bei der ataktischen Tabes dorsalis finden wir nun zunächst häufig das musculäre Gemeingefühl, resp. die electromusculäre (faradische) Sensibilität ganz unverändert, und es ist dies, wie schon Duchenne hervorhob, ein nicht unwichtiger Unterschied von den bei Hysterischen vorkommenden Störungen des Muskelgefühls. In anderen Fällen ist dagegen, bei intacter electromusculärer Contractilität, die electromusculäre Sensibilität merklich vermindert, oder sogar erloschen, was vielleicht von dem Grade der Mitbetheiligung der hinteren grauen Substanz abhängt. In solchen Fällen ist keineswegs nothwendig auch der eigentliche Muskelsinn („Kraftsinn") alterirt; vielmehr kann derselbe sogar bei gänzlich aufgehobener electromusculärer Sensibilität dennoch intact sein, wie einzelne genaue Untersuchungen nach den früher geschilderten Prüfungsmethoden ergeben. In schweren und vorgeschrittenen Fällen von Tabes dorsalis wird jedoch in der Regel eine unverkennbare und erhebliche Abnahme des Muskelsinns, namentlich an den unteren Extremitäten, beobachtet. Die subjective Abschätzung des zu einer bestimmten Leistung erforderlichen Contractionsgrades oder des zu überwindenden Widerstandes ist demgemäss mehr oder weniger alterirt; das eben merkliche Widerstandsminimum erscheint abnorm vergrössert oder die Empfindlichkeit für Widerstandsdifferenzen in abnormer Weise verkleinert. Noch weit constanter und auffälliger sind die Störungen, welche die Gefühle für Stellung und passive Bewegung und die Gleichgewichtsgefühle erfahren, worüber besonders Leyden*) sorgfältige Untersuchungen angestellt hat. Schon sehr früh leidet bei Ataktischen das Gefühl für die Stellung der Glieder, demnächst für passive Bewegungen, und zwar sind diese Störungen im Allgemeinen dem Grade der vorhandenen Ataxie proportional; während daher bei geringfügiger Ataxie die Wahrnehmung passiver Bewegungen nur wenig erschwert ist, weiterhin auch Täuschungen über die Richtung der vorgenommenen Bewegungen entstehen, werden bei höheren Graden der Krankheit selbst die extensivsten passiven Bewegungen überhaupt nicht mehr empfunden, und fehlt beinahe jedes Gefühl für die relativen Lagerungsverhältnisse der Gliedmaassen. Oefters machten mir z. B. liegende Kranke die Angabe, dass sie unter der Decke nicht zu unterscheiden im

*) Ueber Muskelsinn und Ataxie, Virchow's Archiv, Bd. XLVII, Heft 3 und 4, p. 321.

Stande wären, ob ihre Füsse die Decke, die Matratze oder sich gegenseitig berührten. — Mit der Abnahme oder dem Verluste der Stellungs- und Gleichgewichtsgefühle bei Ataktischen steht auch das berühmte, sogenannte Brach-Romberg'sche Symptom der Tabes dorsalis in engstem Zusammenhange. Bekanntlich besteht dieses Symptom darin, dass die aufrecht stehenden Kranken bei vorgenommenem Lidschluss sofort unter deutlichem Schwindelgefühl ins Schwanken gerathen, eventuell sogar hinstürzen. Noch weniger vermögen sie daher bei geschlossenen Augen eine Drehung oder Ortsbewegung des Körpers auszuführen, während sie diese Bewegungen bei geöffneten Augen oft noch leidlich vollziehen. Da dieses Symptom bereits in sehr frühen Stadien der Tabes dorsalis ausgesprochen sein kann, so hat dasselbe in der That eine erhebliche diagnostische Wichtigkeit, während jedoch die Annahme einer pathognomonischen Bedeutung desselben auf einem Irrthum beruht, insofern man die gleichen Phänomene auch bei cerebellarer Ataxie, ferner zuweilen auch bei spinalen Lähmungen ohne eigentliche Coordinationsstörung (z. B. diphtheritischen Paraplegien) beobachten kann. Die Entstehung der Phänomene wird gewöhnlich darauf zurückgeführt, dass bei plötzlich eintretendem Lidschlusse der compensatorische Einfluss in Wegfall kommt, welchen bei gestörter Sensibilität des activen und passiven Bewegungsapparates die Sehnerven auf das Zustandekommen der normalen Gleichgewichtsinnervation üben. Indessen diese Erklärung, so plausibel und allgemein anerkannt dieselbe auch ist, unterliegt doch manchen Bedenken, da z. B. keineswegs immer die nachweisbare Abnahme der Stellungs- und Bewegungsgefühle der Ausprägung des Brach-Romberg'schen Symptoms proportional ist, und da man ferner das letztere auch bei Tabikern mit hochgradiger Amblyopie, selbst mit Amaurose (Benedikt) antrifft, wo also von einer das Gleichgewicht regulirenden Thätigkeit der Sehnerven nicht wohl die Rede sein kann. Wahrscheinlich ist der Lidschluss selbst zunächst Ursache des Schwindelgefühls, resp. des Gefühls von Scheinbewegung der äusseren Objecte, woraus dann das Schwanken oder Hinstürzen als eine consecutive, auf Aufrechterhaltung des vermeintlich gefährdeten Gleichgewichts abzielende, angepasste Bewegung hervorgeht (vgl. Band I, pag. 164 ff.).

Sensibilitätsstörungen innerer Organe zeigen sich bei Tabes dorsalis besonders in Form visceraler Paralgien und Neuralgien, die theils dem Ausbreitungsgebiete des Vagus, theils des Sympathicus (und der sensibeln Rückenmarksnerven) angehören. Zu jenen gehört die nicht seltene Erscheinung von kitzelndem Hustenreiz (Titillatus), welche ich namentlich bei cervicalem Sitze oder Ausgangspunkte der Tabes häufig beobachtet habe und welche in derartigen Fällen öfters schon durch Application schwacher galvanischer Ströme an der Wirbelsäule hervorgerufen oder gesteigert werden kann. Die laryngoscopische Untersuchung ergiebt

dabei negative Befunde. Auf eine besonders hochgradige Entwickelung dieser Hyperästhesie im Gebiete des Laryngeus superior lassen sich die von Féréol*) in frühen Stadien der Tabes mehrmals beobachteten krampfhustenartigen Paroxysmen zurückführen, die mit Ausbleiben der Respiration, hyperämischen Erscheinungen in der Haut (Cyanose, Schweiss), dem Gehirn und den Sinnesorganen einhergingen, und sich zuweilen fünfzigmal im Laufe eines Tages wiederholten. In einem ähnlichen, von Jean**) neuerdings beschriebenen Falle wurde bei der Obduction ausser der partiellen grauen Degeneration der Hinterstränge eine entsprechende Degeneration und Atrophie des linken Vagus und Accessorius gefunden. — Ziemlich selten sind bei Tabes dorsalis Erscheinungen von Angina pectoris, und zwar bald mehr der regulatorischen, bald der sympathischen (excitomotorischen und vasomotorischen) Form dieses Leidens entsprechend: im ersteren Falle wahrscheinlich von einer Affection des obersten Halsmarks, im letzteren von Affection des Hals- oder Dorsalmarks abhängig. Weit häufiger zeigen sich neuralgische Erscheinungen im Gebiete des Digestions- und des Urogenitalapparates: jene besonders in Form eigenthümlicher cardialgischer Anfälle (spinale Gastralgie, crises gastriques), die früher meist als zufällige Complicationen angesehen wurden, auf deren specifischen Character und directen Zusammenhang mit Tabes aber zuerst Delamarre und — unter Charcot's Leitung — Dubois (1868) aufmerksam machten. Diese in ganz verschiedenen Stadien der Tabes plötzlich auftretenden, äusserst heftigen, zuweilen mehrere Tage anhaltenden Schmerzen in der Magengegend sind häufig auch mit Palpitationen, stürmischer und beschleunigter Herzaction, Schwindel, hartnäckigem Würgen und Erbrechen, Verstopfung, und mit eigenthümlichen Veränderungen der Harnbeschaffenheit (Bouchard) verbunden. Die letzteren bestehen in einer Verminderung der Harnmenge und des Harnstoffgehalts und im Auftreten von Eiweiss während der Anfälle, nach deren Beseitigung einige Zeit Vermehrung der Harnmenge ohne Albuminurie zurückbleibt. Auch Diarrhoe kann dem Verschwinden der Anfälle vorübergehend folgen. Von der gewöhnlichen Neuralgia gastrica unterscheiden sich diese Anfälle besonders durch die ungewöhnliche Heftigkeit und lange Dauer der Schmerzparoxysmen, sowie durch die damit verbundenen Neben- und Nacherscheinungen, namentlich die stürmische Herzaction, während letztere bei der gewöhnlichen Cardialgie auf der Höhe des Anfalls meist verlangsamt und geschwächt ist, und das andauernde, nicht bloss zum Schluss der Paroxysmen eintretende Erbrechen. Letzteres kann aber auch, wie neuerdings Berger hervorgehoben

*) Union méd. 1869. No. 4 und 5.
**) Gaz. hebdom. 1876. No. 26.

hat, für sich allein ohne gastralgische Beschwerden (als „Hyperemesis spinalis") im Verlaufe der Tabes vorkommen.

Neuralgische Erscheinungen im Bereiche des Urogenitalapparates begegnen uns besonders in Form paroxysmenweise auftretender Schmerzen der Anal- und Perinealgegend, sowie der männlichen Harnröhre und der äusseren Genitalien überhaupt, welche zuweilen durch Ausübung des Coitus hervorgerufen oder verstärkt werden und in Verbindung mit den lancinirenden Schmerzen der Unterextremitäten eins der ersten Symptome der gewöhnlichen Tabes-Form (Tabes dorso-lumbalis) darstellen können. Ferner gehören hierher die von Raynaud*) neuerdings beschriebenen, sogenannten nephritischen Crisen, d. h. Anfälle, welche eine grosse Aehnlichkeit mit dem Bilde der Nierensteincolik darbieten, bei denen aber der Urin keine Concretionen enthält, und die mit äusserst heftigem Tenesmus vesicae, Albuminurie, und zeitweiser Verminderung der Harnexcretion einhergehen können. In einem von Raynaud obducirten Falle, wobei eine Reihe derartiger Paroxysmen von zum Theil vier- bis achttägiger Dauer voraufgegangen war, wurde bei völlig normaler Beschaffenheit des Nierengewebes eine Sclerose der Hinterstränge, besonders im Bereiche der unteren Dorsalgegend gefunden.

Zu den visceralen Sensibilitätsstörungen der Tabiker gehören endlich auch die Zustände herabgesetzer oder aufgehobener Sensibilität der Blase und des Mastdarms, und verminderten Wollustgefühls, welche letzteren namentlich in vorgeschrittenen Stadien der Krankheit — zuweilen in Verbindung mit Hypästhesie oder Anästhesie der äusseren Genitalien — hervortreten. Diese visceralen Hypäthesien und Anästhesien sind durch die consecutiven Störungen, welche sie in dem willkürlichen oder reflectorischen Zustandekommen der Urin- und Darmexcretion, der Erection und Samenentleerung nach sich ziehen, und welche zu den wichtigsten Motilitätsstörungen der Tabiker gehören, von besonderer Bedeutung.

Bewegungsstörungen. Wir müssen hier die Bewegungsstörungen des willkürlichen (äusseren) Muskelapparates und die visceralen Bewegungsstörungen unterscheiden. Die ersteren manifestiren sich vor Allem durch coordinatorische und associatorische Störungen, die Erscheinungen der spinalen Ataxie im engeren Sinne, wohin namentlich die bekannten und characteristischen Formen der tabischen Gehstörung (locomotorische Ataxie) und die Ataxie der Greifbewegungen gehören. Die Locomotionsstörungen der Tabiker kommen fast immer erst längere Zeit nach voraufgegangenen Sensibilitätsstörungen, namentlich nach den lancinirenden Schmerzen, dem Gürtelgefühl u. s. w., zur deutlichen Selbstwahrnehmung der Kranken; fast immer entwickeln sich dieselben sehr

---

*) Arch. gén. de méd. Oct. 1876.

langsam, in Zeit von Monaten oder selbst von Jahren, bis zu ihren ausgesprochensten Formen. In den früheren Stadien ist zunächst ein leichtes Ermüden schon nach unbedeutenden Gängen auffallend; oft auch eine Schwierigkeit zum Haltmachen, zum Umdrehen, zum raschen Ausweichen auf der Strasse, zu jedem raschen Stellungswechsel, z. B. auch zum Erheben aus der sitzenden Stellung. Ueberhaupt ist das Gehen nach längerer Ruhe gewöhnlich mühsamer, als wenn die Kranken einmal im Zug gekommen sind; daher ist das Aufstehen und Herumgehen Morgens nach dem Erwachen meist besonders erschwert, die Kranken fühlen sich zu dieser Zeit unbehülflicher als während des übrigen Tages. Später nimmt der Gang mehr und mehr die der ataktischen Tabes dorsalis eigenthümliche Beschaffenheit an: die Kranken heben nämlich die Beine ungewöhnlich hoch vom Boden empor, schleudern sie oft in weitem Bogen seitwärts, und lassen sie unbeholfen und plump auf den Boden zurückfallen, wobei sie die ganze Planta, namentlich aber die Ferse, längere Zeit fest aufgedrückt halten. Alle Gehbewegungen erfolgen mehr oder weniger stossweise, und die Patienten richten dabei den Blick vor sich auf den Boden, um die Richtung der Bewegungen genau zu controliren. Im Dunkeln, schon in der Dämmerung gehen die Kranken viel schlechter oder sind ganz gehunfähig; bei geschlossenen Augen erfolgt das schon beschriebene Phänomen des Schwankens oder Hinstürzens. Ganz besonders ersehwert sind die Steigebewegungen, das Auf- und Absteigen der Treppen, das Besteigen eines Tritts oder Schemels, welches letztere schon zu einer Zeit sehr behindert sein kann, wo die Kranken noch verhältnissmässig gut geradaus gehen und daher (wie zuerst Remak hervorhob) unter Umständen ein diagnostisch beachtenswerthes Symptom bildet. Die Kranken müssen sich dabei mit der Hand auf das Geländer der Treppe, die Lehne des Stuhls, oder auch gleichzeitig noch auf einen Stock stützen, und den zweiten Fuss auf die von dem ersten erreichte Stufe unter mehr oder minder erheblicher Schwierigkeit nachziehen. Mit der enormen Unbehülflichkeit der Kranken bei den Locomotionen steht die völlig freie Ausführung aller Einzelbewegungen der Unterextremität in horizontaler Rückenlage, somit die gänzliche Abwesenheit eigentlich paralytischer Erscheinungen in auffälligem Contraste.

Von mehreren Seiten ist allerdings versucht worden, ausser den locomotorischen Coordinationsstörungen der Tabiker auch eine mehr paralytische Form der Gehstörung bei derselben aufzustellen und zu begründen. So namentlich von Cyon und Benedikt. Der Erstere unterscheidet wirkliche Ataxie (oder Incoordination) und tabische Innervationsstörung, und sieht den wesentlichen Differenzpunkt darin, dass bei der Ataxie nicht die normale Anzahl von Muskeln gleichzeitig innervirt wird, so dass bei der intendirten Bewegungen entweder zu viele oder zu wenige Muskeln in Thätigkeit treten (wie bei Chorea) — bei der zweiten Störungsform dagegen zwar die normale Anzahl von Muskeln innervirt wird, aber in der Innervationsstärke ein Missverhältniss obwaltet, so dass einzelne Muskeln in zu schwache, andere wieder in excessive Action versetzt werden. Nur diese „Disproportion der

Innervationsstärke" ist nach Cyon für die Tabes characteristisch, während die eigentliche Ataxie eine seltenere und mehr accidentelle Complication darstellt. Es ist jedoch nicht einzusehen, warum eine solche „Disproportion der Innervationsstärke" nicht auch als Coordinationsstörung in weiterem Sinne aufgefasst werden soll. Zutreffender unterscheidet daher Benedikt zwischen einer paralytischen und einer ataktischen oder schleudernden Form der Coordinationsstörung, welche letztere in den wesentlichen Zügen offenbar mit der tabischen Innervationsstörung Cyon's übereinstimmt und auch auf die Harless-Cyon'schen Experimente (Störungen der regulirenden Hülfsinnervation der hinteren Wurzeln) zurückgeführt wird.

Seltener und nur den basalen und cervicalen Formen der Tabes dorsalis zukommend, ist das Auftreten ausgesprochener Coordinationstörungen in den oberen Extremitäten. Dieselben können natürlich je nach Profession und Beschäftigung der Kranken sehr verschiedene Formen annehmen (darunter auch die des Schreibekrampfes) — werden aber nach einem der auffälligsten und wichtigsten Symptome, dem Vergreifen und Vorbeifahren beim Erfassen feiner Gegenstände (z. B. einer auf den Tisch gelegten Nadel) als Ataxie der Greifsbewegungen bezeichnet. Auch hier ist selbst in Fällen, wo die fraglichen Coordinationsstörungen eine hochgradige Entwickelung erkennen lassen, die Ausführung aller Einzelbewegungen der oberen Gliedmassen unbehindert und die gröbere Kraftleistung derselben meist ganz ungeschwächt. Nach langer Dauer der Krankheit wird jedoch zuweilen eine merkliche Abnahme der Muskelkraft, namentlich an den Händen, mitunter einseitig oder doch unsymmetrisch beobachtet.

Ausser den Coordinationsstörungen ist auch das Auftreten motorischer Reizerscheinungen, besonders an den Unterextremitäten, hervorzuheben, das, allerdings viel seltener, doch mit Unrecht von manchen Seiten für die ataktische Tabes völlig in Abrede gestellt worden ist. Zuweilen werden schon in sehr frühen Stadien der Tabes, zusammen mit den lancinirenden Schmerzen, dem Gürtelgefühl u. s. w. spontane, clonisch-tonische Zuckungen in einzelnen den Unterschenkel und Fuss bewegenden Muskeln beobachtet. Namentlich sah ich mehrmals clonische Zuckungen (Zittern) der Wadenmusculatur, z. B. im Sitzen bei herabhängenden Füssen und gebeugten Kniegelenken, einseitig oder symmetrisch, mit grosser Heftigkeit auftreten. Aehnliche, spontane und unwillkürliche Zuckungen sollen nach einzelnen Beobachtern (Cruveilhier, Leyden) auch in der Musculatur der Arme (hüpfende Finger etc.) und des Gesichts vorkommen; Cruveilhier vergleicht sogar die von ihm beobachteten Erscheinungen mit Chorea, und neuerdings hat Rosenbach den von Hammond beschriebenen Symptomencomplex der Athetose in Verbindung mit Tabes dorsalis angetroffen. Ob diese motorischen Phänomene als abnorme Reflexe aufzufassen oder auf eine abnorme directe Erregung centraler oder peripherischer Abschnitte des Bewegungs-Apparates zurückzuführen sind, ist noch der Entscheidung bedürftig. Gegen die er-

stere Annahme spricht die Thatsache, dass eine eigentliche Erhöhung der Reflexerregbarkeit in den betreffenden Fällen keineswegs immer nachweisbar ist; dass sogar andere, unzweifelhaft reflectorische Vorgänge dabei gleichzeitig vermindert oder aufgehoben erscheinen. Characteristisch ist in dieser Beziehung namentlich das vollständige Fehlen der Sehnenreflexe, deren excessive Entwickelung andererseits bei dem Krankheitsbilde der sogenannten Tabes dorsalis spasmodica (der primären Seitenstrangsclerose) so auffällig hervortritt. Die in einzelnen Fällen nachweisbare Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit (Berger) — so dass geringe mechanische Reize nicht nur die Erscheinungen der idiomusculären Contraction, sondern auch ausgedehnte Muskelzuckungen zur Folge haben — gestattet vielleicht auch auf einen peripherischen Ursprung der obigen, spontan auftretenden Zuckungen zu schliessen. Das Vorkommen permanenter Contractionen, besonders in den Wadenmuskeln (Cruveilhier) dürfte vermuthlich auf die nicht ganz seltenen Fälle von gleichzeitiger Degeneration der Hinter- und Seitenstränge beschränkt sein; ebenso das Auftreten fibrillärer Zuckungen auf die mit progressiver Muskelatrophie, resp. Poliomyelitis anterior chronica complicirten Krankheitsfälle.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen die Functionsstörungen der motorischen Augennerven, zumal dieselben — wenn wir von complicirenden Processen, z. B. progressiver Bulbärparalyse, absehen — vielleicht die einzigen wirklich paralytischen Symptome bei der Tabes dorsalis darstellen (denn auch die Auffassung der Bewegungsstörungen der Blasen- und Mastdarm-Musculatur ist in dieser Hinsicht eine sehr zweifelhafte und jedenfalls gemischte). Bewegungsstörungen in Form von Paresen einzelner äusserer Muskeln und dadurch erzeugter Strabismus mit Diplopie, auch Ptosis, sind bereits in sehr frühen Stadien der Tabes dorsalis ein überaus häufiges Symptom; ja kann man dasselbe in manchen Fällen gleichsam als ein prodromales bezeichnen, da es dem Bemerkbarwerden anderweitige Störungen oft um Monate und noch länger voraufgeht. Ebenso häufig sind Bewegungsstörungen der Iris, die bald einseitig, bald doppelseitig sind und in abnormer Verengerung der betreffenden Pupillen, seltener in Erweiterung mit gleichzeitig verminderter Reaction auf Lichtreiz, nicht aber auch auf accommodative Impulse, bestehen. Ich habe Bewegungsstörungen der Augenmuskeln nur verhältnissmässig selten (in etwas über einem Drittel der Fälle) gänzlich vermisst. Unter 64 von mir unter genauer Berücksichtigung des symptomatologischen Verhaltens zusammengestellten Fällen, wobei eine entsprechend frühe Beobachtung oder sichere anamnestische Ermittelung möglich war, befinden sich 41, in denen zeitweise Strabismus, Diplopie oder Pupillenanomalien bestanden; und zwar 19mal Strabismus divergens (Parese eines Rectus internus — 4mal mit

gleichzeitiger paralytischer Ptosis), 6 mal Strabismus convergens (Parese des Abducens); 21 mal beiderseitige, wenn auch ungleiche, 7 mal einseitige Myosis; 3 mal beiderseitige, 4 mal einseitige Mydriasis; 2 mal zugleich einseitige Mydriasis und einseitige Myosis. Bemerkenswerth ist, dass die Pupillenerscheinungen in allen Stadien der Krankheit vorkommen können, und dass, während im Anfange Myosis weit überwiegt, das Auftreten von Mydriasis mehr den späteren Krankheitsstadien anzugehören scheint. Accommodationsstörungen höheren Grades sind dabei nur selten zu constatiren, und auch die oft erhaltene Reaction der Pupillen auf accommodative Impulse spricht im Ganzen dafür, dass die vorhandenen Pupillendifferenzen mehr auf Innervationsstörungen der im Halsmark und Hals-Sympathicus verlaufenden Iris-Nerven, als auf Störungen der im Oculomotorius enthaltenen (pupillenverengernden) Fasern beruhen. Merkwürdig ist jedoch, dass die fraglichen Phänomene keineswegs blos bei ausgesprochener Affection des Halsmarks, bei sogenannter Tabes cervicalis und Tabes cervicobasalis, vorkommen, sondern auch in Fällen, wo die anderweitigen Symptome ausschliesslich auf eine Betheiligung des unteren Dorsal- und des Lumbalmarks hinweisen, bei der gewöhnlichen Tabes dorsolumbalis. Remak glaubte dafür in den von ihm bestätigten Versuchen Brown-Séquard's eine Erklärung zu finden, wonach Durchschneidung des sympathischen Gränzstrangs unterhalb des obersten Lumbalganglion oder auch von Aesten des Plexus coeliacus bei Fröschen und Säugethieren eine andauernde Pupillenerweiterung auf der operirten Seite hervorruft. Die (wahrscheinlich reflectorische) Entstehungsweise dieser Pupillenerweiterung ist allerdings noch vollständig dunkel; ebenso die Ursache, wesshalb wir in den initialen Stadien vorzugsweise Myosis, später auch Mydriasis, oder abwechselnde Myosis und Mydriasis bei Tabikern antreffen. Eine (von Duchenne*) angenommene) Betheiligung des Hals-Sympathicus selbst bei dem Symptomencomplex der „Ataxie locomotrice progressive“ hat wenigstens bisher in den Obductionsbefunden keine Stütze erhalten; im Gegentheil lauten die Angaben zuverlässiger Untersucher (Friedreich, Carré, Westphal, Vulpian und Anderer) direct widersprechend.

Von den visceralen Bewegungsstörungen sind die Beschleunigung und Verstärkung der Herzaction, sowie das Erbrechen, welche besonders im Zusammenhange mit den Gastralgien der Tabiker vorkommen, bereits oben erwähnt worden. Abgesehen von den allgemeinen Circulationsanomalien habe ich in zahlreichen Fällen erhebliche regionäre Differenzen des arteriellen Tonus durch vergleichende sphygmographische Untersuchungen der Carotis, Radialis und Pediaea (Hypotonie im Gebiete der unteren und eventuell auch der oberen Extremitäten, je nach Sitz und Ausdehnung des spinalen

*) Gaz. hebdomad. 1864. No. 8 und 10.

Krankheitsprocesses) bei Tabikern nachweisen können. Namentlich zeigt die Radialiscurve bei Tabikern mit hochgradigen Sensibilitätsstörungen meist eine unvollkommen oder vollkommen dicrote Beschaffenheit, die Pediaeacurve auffallende Kleinheit und einen sogenannten undulirend dicroten Typus, während die Carotiscurve der Tabiker — seltene Ausnahmefälle abgerechnet — im Wesentlichen vollständig normal ist.*) Die regionäre Verminderung des arteriellen Tonus glaubte ich einerseits durch den Wegfall habitueller, auf den Gefässtonus bestimmter Körpsrprovinzen einwirkende Erregungen, andererseits, nach den Versuchen von Cyon und Guttmann, durch Störungen des von den hinteren Wurzeln auf die vordere Wurzelfaserung geübten regulirenden Einflusses erklären zu dürfen. Auf vasomotorische Innervationsstörungen lässt sich vielleicht auch die von mir zweimal beobachtete Complication von Diabetes mellitus mit Tabes zurückführen.

Eine wichtige Reihe visceraler Bewegungsstörungen bezieht sich auf die Blase, die unteren Darmabschnitte und den (männlichen) Genitalapparat — Organe also, welche sämmtlich durch reflectorische, vom Lumbalmark ausgehende Erregungen, zum Theil aber auch durch willkürliche, cerebrale Impulse in Thätigkeit versetzt werden. Die Störungen der Harnexcretion bestehen fast ausnahmslos anfangs in Retention oder zeitweiser Ischurie, welche häufig schon als sehr frühes Krankheitssymptom auftreten kann; die Entleerung ist zuweilen verlängert und erschwert, von Nachtröpfeln begleitet; später findet sich öfters gesteigerter Harndrang (Tenesmus), und endlich Incontinenz in sehr verschiedenen Graden, bald nur als zeitweiser unwillkürlicher Abgang einzelner Harntropfen (Ueberfliessen, bei gleichzeitiger Ischurie und übermässiger Füllung der Blase), bald als Enuresis nocturna und selbst diurna. Dieser Wechsel der Erscheinungen hat wohl wesentlich seine Ursache darin, dass bei gestörter Leitung in den centripetalen (sensiblen) Blasennerven zuerst der Anreiz für willkürliche Entleerung der Blase mehr und mehr entfällt, somit Retention und Harnverhaltung entsteht, welche noch durch gesteigerten Reflextonus der Harnröhrenmuskeln (vgl. Band II. pag. 312) verstärkt werden kann, später aber der vom Lumbalmark unterhaltene Reflextonus des Urethralsphinkter eine Verminderung oder völlige Aufhebung erleidet. Parallel mit der Retention des Harns und wahrscheinlich aus ganz analogen Ursachen sehen wir als ein ziemlich regelmässiges Symptom schon früh eine hartnäckige Verstopfung auftreten, die in stärkerem oder schwächerem Grade oft viele Jahre hindurch eine Begleiterscheinung des tabischen Processes bildet und erst in vorgerückten Krankheitsstadien zuweilen einer unvollständigen Incontinentia alvi Platz macht. Lässt sich auch bei unserer theilweisen Unkennt-

*) Berl. clin. Wochenschrift. 1868. No. 28. — Virchow's Arch. Band 45.

niss der centrifugal auf die Darmbewegung wirkenden Bahnen die Art der sich hier durchkreuzenden Einflüsse nicht mit völliger Sicherheit verfolgen, so können wir doch auf eine wesentliche Congruenz im Entwickelungsgange der betreffenden Störungen mit denen der Harnexcretion schliessen, insofern durch die Alienationen der centripetalen Leitung vermuthlich zunächst eine Abschwächung der vom oberen Lumbalmark ausgehenden, auf die Defäcation gerichteten Impulse, weiterhin eine Verminderung oder Abschwächung des Reflextonus im Sphincter ani externus herbeigeführt wird. — In ganz ähnlicher Weise sind wohl auch die bei Tabikern in verschiedenen Stadien auftretenden Bewegungstörungen des männlichen Genitalapparates (Pollutionen, Spermatorrhoe, Priapismus, Unfähigkeit zur Erection und Ejaculation) zum Theil zu erklären, da, wie wir wissen, auch die Bewegungen dieser Organe sowohl reflectorisch von dem im Lumbalmark gelegenen Centrum aus, wie auch unter Mitwirkung cerebraler Impulse erregt, resp. gehemmt werden. — Was die Häufigkeit der vorstehend erwähnten visceralen Bewegungsstörungen bei Tabikern betrifft, so habe ich unter den obigen 64 Fällen Störungen der Harnexcretion 45 mal (also fast bei drei Vierteln der Fälle) angetroffen, und zwar ausschliesslich in Form von Retention 29 Mal; Retention in Verbindung mit verzögerter und verlangsamter Entleerung 7 mal; Retention und später Tenesmus 5 mal; Incontinenz nach voraufgegangener Retention 4 mal. (Die durch hinzutretende Cystitis modificirten Erscheinungen der Endstadien tabischer Processe sind dabei nicht mitgerechnet.) Obstipation fand ich in 36 Fällen deutlich ausgesprochen, und zwar 31 mal mit Störungen der Harnentleerung (Retention) verbunden, 5 mal ohne dieselben. Bewegungsstörungen der männlichen Genitalien wurden in 25 Fällen beobachtet, stets mit Störungen der Harnausleerung verbunden, und zwar ausschliesslich in Form häufigerer Pollutionen 8 mal, in Form verminderter oder aufgehobener Potenz dagegen 17 mal.

Ernährungsstörungen können bei Tabikern in Form cutaner, articulärer, musculärer und visceraler Trophoneurosen auftreten, wie dies zum Theil schon in den betreffenden früheren Abschnitten ausgeführt und begründet worden ist. Die cutanen Ernährungsstörungen der Tabiker bestehen, wie wir gesehen haben, vorzugsweise in exanthematischen Eruptionen, welche in sehr verschiedenen Formen (Herpes, Lichen, Urticaria, Ecthyma, Pemphigus) namentlich an den Unterextremitäten, in Verbindung mit den lancinirenden Schmerzen oder an besonders empfindlichen Hautstellen beobachtet werden. Diese mit sensiblen Reizerscheinungen einhergehenden Exantheme der Tabiker lassen sich aller Wahrscheinlichkeit nach auf irritative Processe im Bereiche der die Hinterstränge durchsetzenden und in die Hinterhörner eindringenden inneren Wurzelbündel (mediale Fasermassen der hinteren Wurzeln) zurückführen. Das Gleiche gilt auch von der in den Endstadien vorkommenden,

spinalen Form des Decubitus acutus (Band I. pag. 344) und von den, nicht bloss aus voraufgegangener Stagnation abzuleitenden, entzündlichen Affectionen der Harnwege. — Grössere Schwierigkeit bereiten die, allerdings seltenen Muskelatrophien und die von Charcot geschilderten Arthropathien der Tabiker (Band I. pag. 367), insofern wir beim Zustandekommen dieser Ernährungsstörungen eine Mitbetheiligung der vorderen grauen Substanz anzunehmen haben. Wahrscheinlich handelt es sich hier in der That um secundäre, zur Sclerose der Hinterstränge hinzutretende Veränderungen der Vorderhörner mit Atrophie der Ganglienzellen, besonders der hinteren äusseren Gruppe derselben, wie dies Pierret, sowie Charcot und Joffroy durch Obduction in mehreren Fällen bestätigten. Die Continuität der pathologisch-anatomischen Processe wird dabei vermuthlich durch Fasern der erwähnten inneren Wurzelbündel hergestellt, welche mit den Ganglienzellen der Vorderhörner, speciell mit der oben genannten Gruppe derselben, in Zusammenhang treten. — Kürzlich hat auch Leyden*) in einem Falle von ataktischer Tabes mit gleichzeitiger progressiver Muskelatrophie neben der typischen Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge und Wurzeln eine stark entwickelte Atrophie der Vorderhörner mit Verlust an multipolaren Ganglienzellen, sowie Atrophie der vorderen Wurzeln und der intermusculären Nerven beschrieben.

Die Störungen der höheren Sinnesfunctionen bei Tabikern betreffen ganz besonders den Gesichtssinn; sie führen zu den theils leichteren, theils schwereren Formen tabischer Amblyopie und Amaurose, welche bereits bei den Neurosen des Opticus Erwähnung gefunden haben. Ich habe Amblyopie in fast der Hälfte der obigen Fälle (31 unter 64), und zwar 23mal in Verbindung mit Bewegungsstörungen der Iris oder der äusseren Augenmuskeln, 8mal ohne dieselben angetroffen. Während die im Allgemeinen leichteren, oft nur transitorischen Amblyopien in früheren Stadien der Tabes dorsalis häufig ohne ophthalmoscopische Veränderungen einhergehen und vielleicht auf eine retrobulbäre (absteigende), nicht immer bis zur Papille fortschreitende Entzündung der Sehnerven bezogen werden müssen, haben wir dagegen in späteren Krankheitsstadien vielfach das charakteristische Symptombild der progressiven Amaurose, und die ophthalmoscopische Untersuchung ergiebt degenerative Veränderungen des intraoculären Opticusendes, welche meist in der Form einfacher Atrophie, seltener in der Form secundärer, neuritischer Atrophie (Stauungspapille) zum Ausdruck gelangen. Eine spontane oder unter Kunsthülfe erfolgende Rückbildung der Erscheinungen ist, wie wir gesehen haben, in Fällen der letzteren Categorie nur ganz ausnahmsweise zu erwarten. — Weit seltener sind bei Tabikern Störungen des Gehörsinnes in Form

*) Deutsche Zeitschrift f. pract. Med. 1877. No. 51.

von Hypakusie und Anakusie. Ich finde dieselben nur in 4 unter 64 Fällen notirt. In ganz vereinzelten Fällen werden auch zeitweise sensuelle Reizerscheinungen, subjective Sensationen im Gebiete der höheren Specialsinne, Ohrensausen, Gesichts- und Gehörsphantasmen u. s. w. beobachtet.

Die letzteren Erscheinungen leiten bereits hinüber auf das Gebiet der psychischen Störungen, welche in Verbindung mit Tabes dorsalis, und zwar vorherrschend in der Form der Dementia paralytica, auftreten können. Man darf allerdings, wie besonders Th. Simon*) gezeigt hat, keineswegs bei jeder Complication tabischer Erscheinungen mit Geistesstörung ausschliesslich an den als paralytische Demenz bezeichneten Krankheitsprocess denken. Wissen wir auch, durch die classischen Untersuchungen Westphal's, dass bei dieser Neurose eine graue Degeneration in den Hintersträngen nebst einer Körnchenzellenmyelitis der Seitenstränge zu den häufigsten, oft fast einzigen pathologischen Veränderungen gehört, so entspricht doch diesem Befunde keineswegs immer eine deutliche Entwickelung der für die Tabes dorsalis charakteristischen Ataxie; andererseits treten dabei paretische Motilitätsstörungen, sowohl in den Extremitäten wie namentlich im Gebiete der Facialis, in den Vordergrund, welche bei der uncomplicirten Tabes dorsalis vollständig fehlen. Ueberdies kommen namentlich in den späteren Stadien der Tabes dorsalis Formen von mässiger, nicht fortschreitender Imbecillität und delirienartige Geistesstörungen mit Verwirrtheit, melancholischen und maniacalischen Erregungen vor, die offenbar ausser allem Zusammenhange mit Dementia paralytica stehen; die letztgenannten Formen (nach Th. Simon), vielleicht zum Theil abhängig von Inanitionszuständen, oder hämorrhagischer Pachymeningitis, oder Hyperämie der Pia mit interstitieller chronischer Encephalitis. Ferner haben Kirn, Simon und Andere Fälle beschrieben, welche nur die Form des Verfolgungswahns, fortschreitend bis zur völligen Verrücktheit, ohne das Gepräge der Dementia paralytica darboten; Tigges**) Fälle von wechselnder Melancholie und Manie, Melancholie mit Stupor, oder einfacher Melancholie, ohne namhafte Schädigung der Intelligenz. — Die übrigen, mehr dem Gebiete der paralytischen Demenz angehörigen Geistesstörungen der Tabiker können sich entweder zu dem schon entwickelten Krankheitsbilde der ataktischen Tabes hinzugesellen, oder bereits in den Initialstadien derselben, parallel mit den sensiblen Reizerscheinungen und dem objectiven Sensibilitätsverluste, der beginnenden Gehstörung u. s. w. auftreten. Die relative Unabhängigkeit der Psychose von der Tabes wird auch dadurch manifestirt, dass Heilverfahren, welche die Sensibilitätsstörungen, die Ataxie

*) Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. I. p. 582. Vgl. auch „die Gehirnerweichung der Irren (Dementia paralytica)". Hamburg 1871.

**) Zeitschrift f. Psych. etc. Band 28.

u. s. w. in günstiger Weise beeinflussen, auf den Verlauf der Geistesstörung keine Wirkung ausüben, oder dass die Form der Geistesstörung wechselt bei unveränderter Fortdauer der übrigen Symptome. Bemerkenswerth ist ferner, dass hochgradige psychische Störungen öfters gerade in solchen Tabesfällen zur Beobachtung kommen, welche durch das fast ausschliessliche Befallenwerden der Unterextremitäten auf die lumbalen Abschnitte des Rückenmarks als Ausgangspunkt hinweisen. In den Fällen von voraufgehender (nicht paralytischer) Psychose, oder von paralleler Entwickelung der Psychose und Tabes kann es überdies vielfach schwierig sein, die mit der Ersteren zusammenhängenden Sensibilitäts- und Bewegungsstörungen von den entsprechenden tabischen Erscheinungen zu differenziren.

Formen und Verlauf der Tabes. Von verschiedenen Autoren sind mehr oder weniger zahlreiche Tabesformen angenommen worden, wobei theils die vermeintlichen Entstehungsmomente (Eisenmann), theils das Vorhandensein oder Fehlen entzündlicher Erscheinungen, theils endlich die aus den Symptomen beurtheilte Localisation des tabischen Processes (Remak, Cyon und Andere) als Eintheilungsprincip dienten. Sehen wir von den ihrer Berechtigung nach mehr als zweifelhaften ätiologischen Eintheilungen ab, so hat man zunächst in symptomatischer Hinsicht eine entzündliche und eine nicht entzündliche Form annehmen zu müssen geglaubt; die erstere sollte anatomisch einer durch chronische Meningitis spinalis oder durch parenchymatöse Myelitis bedingten, secundären Atrophie — die letztere, bei Weitem häufigere, einer einfachen primären Atrophie der Hinterstränge entsprechen. Da wir nach jetziger Auffassung die graue Degeneration der Hinterstränge als Endresultat eines in den letzteren vor sich gehenden chronisch-entzündlichen (sclerotischen) Processes betrachten müssen, so ist die obige Eintheilung in dem ursprünglichen Sinne wenigstens unhaltbar. Wohl aber liegt die Möglichkeit vor, insofern zwei symptomatisch verschiedene Krankheitsbilder aufzustellen, als die chronische Entzündung der Hinterstränge entweder ganz ohne Mitbetheiligung der Meningen einhergehen, oder mit initialen Entzündungserscheinungen an den letzteren verbunden sein kann. Der letzteren Form der Tabes, also der Myelomeningitis chronica (post.), gehören vielleicht diejenigen Fälle vorzugsweise an, welche sich durch das Auftreten hochgradiger sensibler Reizerscheinungen, örtlicher und excentrischer, lancinirender Schmerzen u. s. w., zum Theil auch durch das Vorkommen der oben erwähnten motorischen Reizerscheinungen in den Anfangsstadien charakterisiren. Besonders beachtenswerth ist dabei der Umstand, dass das erste deutliche Auftreten der in Rede stehenden Symptome zuweilen unter ausgesprochenen Fiebererscheinungen, mit remittirendem oder deutlich intermittirendem Typus (regelmässig wiederkehrenden Frostschauern u. s. w.) stattfinden kann. In einzelnen Fällen beobachtete

ich eine deutliche Wiederkehr der Fiebererscheinungen in Verbindung mit erheblichen Verschlimmerungen der anderweitigen Symptome, die möglicherweise einem stärkeren Nachschube des entzündlichen (meningitischen) Processes ihren Ursprung verdankten.

Nach der ursprünglichen anatomischen Localisation und den daraus hervorgehenden Symptomen unterschied Remak 5 oder (mit Einschluss der cerebellaren) 6 Formen der Tabes: nämlich, von der letzterwähnten abgesehen, eine Tabes basalis, cervicalis, dorsalis (ascendens), lumbo-dorsalis und lumbalis. Cyon beschränkt diese Formen auf drei, eine Tabes basalis, cervicalis, und dorsalis im engeren Sinne, womit auch die von Topinard aufgestellten Grundformen im Wesentlichen übereinstimmen. Von diesen Formen, denen theilweise auch specifische ätiologische Momente zu Grunde liegen sollen, charakterisirt sich die sogenannte Tabes basalis besonders durch das Auftreten von Bewegungsstörungen der äusseren Augenmuskeln (Strabismus, Diplopie) und von Amblyopie in den initialen Stadien des Krankheitsprocesses, wozu sich häufig auch psychische Störungen, und ausser der gewöhnlichen locomotorischen Ataxie auch Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen in den Oberextremitäten gesellen.

Die Tabes cervicalis erhält nach Remak ein besonderes Gepräge durch die heftigen, auf einzelne Stellen der Extremität beschränkten, bohrenden Schmerzen (daher auch als „Tabes dolorosa“ bezeichnet) und durch die, vom Halsmark abzuleitende, meist bilaterale Myosis. Lähmungen der äusseren Augenmuskeln fehlen hier in der Regel; dagegen sind Functionsstörungen der Genitalien regelmässig vorhanden, wesshalb diese Form auch von Remak und Cyon auf Excesse in Venere vorzugsweise zurückgeführt wird. Die eigentliche Tabes dorsalis endlich hat als hervorragendste und constanteste Symptome das Gürtelgefühl, die Parästhesien und lancinirenden Schmerzen in den unteren Extremitäten, die Herabsetzung der cutanen und musculären Sensibilität in denselben, die ataktischen Gehstörungen, die früher geschilderten Functionsstörungen von Blase und Mastdarm. Ataxie der oberen Extremitäten und Lähmungen der äusseren Augenmuskeln können entweder dauernd ausbleiben, oder erst in der Folge bei aufsteigender Verbreitung des tabischen Processes (Remak's „Tabes dorsalis ascendens) hinzutreten. Dagegen ist Mydriasis auch bei anscheinend auf die unteren Markabschnitte beschränkter Tabes öfters vorhanden, und vielleicht in der schon besprochenen Weise, vom Ganglion coeliacum aus, zu erklären. Uebrigens können von den sämmtlichen Haupterscheinungen der eigentlichen Tabes dorsalis höchstens gewisse sensible Reizsymptome (besonders das Gürtelgefühl und die nach dem Verlaufe bestimmter Nervenbahnen ausstrahlenden Schmerzen in den Unterextremitäten) als unmittelbar entscheidend für die anatomische Localisation des Krankheitsprocesses gelten, insofern sie auf eine directe Läsion der hinteren Wurzelfaserung im

N[illegible] Rückenmark hinweisen. Eine [illegible] Nervenbahnen. Die [illegible] Herabsetzung des Harn- und [illegible] Gesichtsfeldes, die Functionsstörungen der [illegible] können in gleicher Weise [illegible] und selbst bei cervicalem resp. [illegible] Krankheitssitze auftreten, wenn auch in Fällen der letzteren Categorie [illegible] mit den oben aufgeführten Complicationen.

Der Verlauf der Tabes dorsalis ist stets ein sehr protrahirter. Die Dauer der Krankheit variirt zwischen 2 und 20 Jahren und darüber (ich selbst habe einen noch am Leben befindlichen Fall von mindestens 24jähriger Dauer beobachtet). In Fällen von angeblich kürzerem Verlauf, die nach mehreren Monaten oder einem Jahre tödtlich endeten, war wohl entweder die Diagnose keine ganz sichere — namentlich gilt dies von der älteren Casuistik, wo wohl auch acute Myelomalacien vielfach als Tabesfälle mit unterliefen, — oder es wurde der Exitus letalis durch zufällige Complicationen hervorgerufen. Den verhältnissmässig raschesten Verlauf und ausnahmslos tödtlichen Ausgang bedingen die mit paralytischer Demenz oder mit progressiver Muskelatrophie (resp. amyotrophischer Lateralsclerose) combinirten Fälle, die letzteren namentlich durch hinzutretende, chronische oder apoplectiforme Bulbärparalyse. Was nun die eigentliche, uncomplicirte Tabes betrifft, so sah man bekanntlich früher auch diese als eine stillstands- und besserungsunfähige, absolut tödtliche Affection an; ich brauche nur an die bekannten pathetischen Aeusserungen Romberg's über diesen Punkt zu erinnern. Jetzt denkt man darüber wohl mit Recht einigermassen anders, so dass vielleicht eher vor einem zu weit getriebenen Optimismus mancher, nach nur vorübergehenden Erfolgen urtheilender Autoren gewarnt werden müsste. Mit Bestimmtheit lässt sich mindestens soviel sagen, dass die Tabes dorsalis eine Krankheit ist, welche an sich nur relativ selten einen tödtlichen Ausgang herbeiführt; und zwar geschieht dies unter allmäligem Marasmus, öfters durch entzündliche Affectionen der Harnwege oder durch Decubitus, die jedoch selbst nach sehr langer Dauer der Tabes verhältnissmässig seltener zur Beobachtung kommen, als bei anderen, acuten und chronischen Rückenmarksaffectionen. In der grossen Mehrzahl der Fälle wird durch Tabes nicht einmal die allgemeine Ernährung merklich beeinflusst. Abmagerung ist keineswegs häufig, im Gegentheil habe ich hochgradige Corpulenz auch nach langjährigem Bestehen der Krankheit mehrfach beobachtet. Vorübergehende Besserungen und Verschlimmerungen einzelner hervorragender Krankheitssymptome, namentlich der Sensibilitätsstörungen und der Ataxie, sind bei der Tabes dorsalis etwas durchaus Gewöhnliches, und man muss sich hüten, an die-

selben irgendwelche weitgehenden Hoffnungen oder Befürchtungen zu knüpfen. Sie können sowohl spontan, durch wechselnde atmosphärische, psychische Einflüsse u. s. w., wie auch unter der Einwirkung therapeutischer Adjuvantia und Nocentia zu Stande kommen. Völlige Heilungen sind allerdings äusserst seltene, jedoch in einzelnen Fällen unwiderlegbar erwiesene, der bisherigen Erfahrung zufolge wohl nur durch Kunsthülfe vermittelte Ausgänge. Am häufigsten wird, was bei dem so überaus protrahirten Verlaufe nicht befremden kann, der Tod durch intercurrente, mit dem Grundleiden selbst ausser allem Zusammenhang stehende Affectionen (besonders acute und chronische Krankheiten des Respirationsapparates) veranlasst.

Pathologische Anatomie. Da, von verschwindend seltenen Ausnahmen abgesehen, stets nur vorgeschrittene Tabes-Fälle zur Obduction kommen, so beziehen sich die vorliegenden Befunde fast insgesammt auf das gewöhnliche Endstadium des Processes, die graue oder gelatinöse Degeneration der Hinterstränge. Die letzteren zeigen sich bei der macroscopischen Betrachtung des frischen Rückenmarks entweder im Ganzen oder ungleichmässig, vorzugsweise an ihren inneren Abschnitten, von grauer oder grauröthlicher Färbung und durchscheinender Beschaffenheit. Das Rückenmark erscheint in toto bei der Herausnahme gewöhnlich etwas verdünnt, an der hinteren Seite etwas abgeplattet; die Häute, namentlich die Pia, ebenfalls der hinteren Fläche des Rückenmarks entsprechend häufig getrübt und verdickt. — Auf dem frischen Querschnitt markirt sich die Degeneration durch das Eingesunkensein der Hinterstränge und das graue oder grauröthliche, durchscheinende Aussehen derselben. Die Degeneration ist in den peripherischen Schichten der Hinterstränge am stärksten entwickelt, und nimmt gegen die Spitze derselben, nach der zwischen der Basis der Hinterhörner liegenden Region, an Intensität ab. In frischen Fällen scheint, nach Charcot und Pierret, der Process anfangs auf die Region der äusseren Keilstränge beschränkt zu bleiben, welche von den hinteren Wurzelfasern durchsetzt werden (Zones radiculaires) und deren Erkrankung daher namentlich als Ursache der initialen Sensibilitätsstörungen aufgefasst werden muss. Immer zeigt sich ausser der Sclerose der Hinterstränge auch eine entsprechende graue Degeneration und Atrophie der hinteren Wurzeln; häufig auch eine Mitbetheiligung der hinteren grauen Substanz, namentlich der als Clarke'sche Säulen bezeichneten Zellengruppen der Hinterhörner, und der nächstangränzenden (hinteren) Abschnitte der Seitenstränge. Dagegen bleiben die vordere graue Substanz und die Hauptmasse der Vorderseitenstränge — abgesehen von den Complicationen mit progressiver Muskelatrophie, paralytischer Demenz u. s. w. und von der später zu erörternden Form combinirter Hinter- und Seitenstrangsclerose — immer ganz unverändert. Die Degeneration der Hinterstränge zieht sich zwar in den vorgeschrittenen Fällen gewöhnlich durch das ganze Rückenmark hindurch, ist aber gewöhnlich entweder in der Gegend der Lumbalanschwellung oder der Cervicalanschwellung am stärksten entwickelt, von hier aus nach beiden Seiten hin allmälig abnehmend; womit demnach für die symptomatische Unterscheidung einer Tabes cervicalis und dorsalis oder besser dorso-lumbalis eine gewisse anatomische Grundlage gegeben zu sein scheint. Im Cervicalmark erscheinen die äusseren (seitlichen) Keilstränge stets besonders betheiligt. An der Hirnbasis finden sich öfters sclerotische Veränderungen im Pons und in einzelnen austretenden Hirnnerven, namentlich Trigeminus und Opticus, welche die beobachteten Functionsstörungen der letzteren erklären (während es für die Augenmuskellähmungen noch an einer haltbaren anatomischen Grundlage mangelt).

Die microscopische Untersuchung des erhärteten Rückenmarks ergiebt an den degenerirten Partien die für Sclerose characteristischen Veränderungen

(Bindegewebshyperplasie in Form eines derben, aus wellenförmigem Bindegewebe bestehenden Netzwerks mit Kernvermehrung, Verdickung der Gefässwände, auch Einlagerung zahlreicher Corpora amylacea; mehr oder minder hochgradige Verdünnung und Rarefaction der Nervenfasern). Besonders ausgesprochen ist die Atrophie der einstrahlenden hinteren Wurzelfasern und ihrer zu der Basis der Hinterhörner tretenden Fortsetzungen, während dagegen auch bei Mitaffection der Hinterhörner die Zellen der letzteren in der Regel eine verhältnissmässige Unversehrtheit bekunden. — Gleiche Degeneration und atrophische Veränderungen zeigen, ausser den oben erwähnten Hirnnerven, meist auch die Stämme der Canda equina und die hinteren Wurzeln, während an den peripherischen (gemischten) Rückenmarksnerven nur eine partielle Atrophie der Nervenfasern hervortritt. Die sensibeln Nervenenden der Haut fand Langerhans in einer Reihe von Fällen ganz intact. Auch Veränderungen der intermusculären Nerven und damit zusammenhängende Ernährungsstörungen der Musculatur selbst scheinen nur den seltenen, mit progressiver Muskelatrophie oder amyotrophischer Lateralsclerose complicirten Tabes-Fällen anzugehören. Die bisherige Negativität der Befunde am Sympathicus hat bereits bei Besprechung der oculopupillären Innervationsstörungen Erwähnung gefunden.

Aetiologie. Als prädisponirendes Moment ist vor Allem auch hier constitutionell-neuropathische, namentlich congenitale und hereditäre Veranlagung zu betrachten. Es lehrt dies einerseits schon die häufige Coincidenz von Tabes mit anderweitigen Neuropathien dieser Gruppe (progressiver Muskelatrophie, Psychosen, namentlich paralytischer Demenz u. s. w.) — andererseits die in einer Reihe von Fällen direct nachgewiesene Vererbung. Was die letztere betrifft, so scheint sie in der Regel in continuirlicher und homosexueller Form, dem vorzugsweisen Befallenwerden des männlichen Geschlechts entsprechend, vom Vater auf den Sohn, zu erfolgen. Ich behandelte einen Tabiker, bei welchem bereits in der vierten Generation die directe, und zwar stets nur auf die männlichen Kinder fortgepflanzte Vererbung constatirt werden konnte! Dass übrigens von der obigen Regel in doppelter Richtung Ausnahmen vorkommen, lehren einige von Friedreich und von Carré angeführte Beispiele, wobei die Vererbung theils auf Geschwister verschiedenen Geschlechts, theils von mütterlicher und grossmütterlicher Seite, und ebenfalls auf Geschwister verschiedenen Geschlechts, nachgewiesen wurde.

Das männliche Geschlecht ist der Tabes in sehr viel höherem Grade unterworfen als das weibliche. Unter 149 Fällen aus eigener Beobachtung, über welche ich in Bezug auf Geschlecht, Alter und ätiologische Verhältnisse überhaupt Notizen besitze, kommen 128 auf männliche, nur 21 auf weibliche Individuen, so dass letztere nur mit einem Procentsatz von kaum 14 pCt. betheiligt erscheinen. Was das Lebensalter betrifft, in welches die Entstehung der Krankheit versetzt werden musste, so vertheilen sich die obigen 149 Fälle in dieser Beziehung folgendermaassen:

	Männer.	Frauen.
Bis zu 10 Jahren	—	1
„ „ 20 „	2	—
„ „ 30 „	35	12
„ „ 40 „	39	7
„ „ 50 „	47	1
„ „ 60 „	5	—
Ueber 60 Jahre	—	—
	128	21.

Ganz vorwiegend ist demnach die Entstehung des Tabes in das mittlere Lebensalter, etwa von der Mitte der zwanziger bis zum funfzigsten Jahre, zu versetzen. Darüber hinaus ist wenigstens die Entstehung einfacher, uncomplicirter Tabes dorsalis äusserst selten. (Statistiken, welche nur das Lebensalter der in Behandlung getretenen Tabiker berücksichtigen, sind natürlich für ätiologische Zwecke im Wesentlichen unbrauchbar). Die Entstehung von Tabes vor dem 20. Jahre habe ich nur bei wenigen, überdies hereditär disponirten Individuen beobachtet — glaube aber auf den einen, ein 9jähriges Mädchen betreffenden Fall als exquisites Beispiel einer Tabes im Kindesalter besonders Gewicht legen zu müssen. Tabes bei einem 18jährigen, ebenfalls hereditär prädisponirten Manne hat auch Bradbury*) beschrieben.

Hinsichtlich der speciellen Schädlichkeiten, welche die Entwickelung der Tabes dorsalis befördern oder direct hervorrufen, hat man seit längerer Zeit besonders ein Moment in den Vordergrund gestellt, nämlich Excesse in Venere, vor Allem in Form von Onanie, auch von übermässiger Ausübung des Coitus. Während die älteren Aerzte (und dem entsprechend noch jetzt das Gros der gebildeten und ungebildeten Laien) diesem Factor eine fast alle übrigen Momente ausschliessende Bedeutung vindicirten, haben spätere Autoren diese Bedeutung entweder auf einzelne Tabes-Formen (Tabes cervicalis, nach Remak) einzuschränken gesucht, oder überhaupt zu Gunsten anderweitiger allgemeiner und örtlicher Noxen, Erkältungen, Durchnässungen, Traumen, körperlicher und geistiger Ueberanstrengung u. s. w. mehr und mehr zurücktreten lassen. Der letzteren Anschauungsweise muss ich mich auf Grund meiner eigenen Ermittelungen auf das Entschiedenste anschliessen, und bemerke nur beiläufig, dass die von manchen Autoren für die prävalirende Bedeutung von Excessen in Venere aufgeführten Argumente (z. B. das vorzugsweise Auftreten der Krankheit bei Männern und im mittleren Lebensalter) auch auf den Einfluss von Erkältungen, Strapazen, Gemüthsbewegungen u. s. w. ebenso gut passen. Unter meinen 149 Fällen sind 103, in welchen accidentelle ätiologische Schädlichkeiten der obigen Art mit Bestimmtheit

*) British med. journal 1871, 565.

nachgewiesen werden konnten: und zwar bestanden dieselben 25 mal lediglich in Erkältungen und Durchnässungen von zum Theil sehr ausgesprochener Beschaffenheit (z. B. sah ich wiederholt Auftreten der ersten Krankheitssymptome bei Soldaten nach dem Bivouakiren auf feuchtem Boden); in 31 Fällen waren Erkältungen und Strapazen, in 19 Fällen körperliche Anstrengungen allein, in 17 Fällen heftige Gemüthsbewegungen, in 3 Fällen örtliche Verletzungen durch ein Trauma (Fall auf die Wirbelsäule) voraufgegangen. Den letzteren liessen sich auch noch 2 Fälle anreihen, in denen eine hochgradige, veraltete (rachitische) Kyphoscoliose bestand, die möglicherweise als begünstigendes mechanisches Moment wirkte. Unter den Gemüthsbewegungen muss ich namentlich die durch geschäftliche Unglücksfälle und Vermögensverluste erzeugte Depression oder die mit waghalsiger Speculation verbundene Aufregung, resp. Enttäuschung bei Kaufleuten hervorheben; eine gerade in unserer Zeit stets reichlicher fliessende Quelle, wie von Psychosen, so auch von Tabes dorsalis. In 3 Fällen liess sich bei Frauen Erschöpfung durch voraufgegangene schwere Entbindungen und Puerperalleiden, in zwei Fällen bei Männern eine professionell bedingte chronische Bleiintoxication, in einem endlich constitutionelle Syphilis als wahrscheinlichstes Entstehungsmoment ansehen. Von manchen Seiten werden auch Mercurialismus, Alcoholmissbrauch, übermässiges Tabakrauchen, Unterdrückung von Fussschweissen u. s. w. als Ursachen beschuldigt. — Die Annahme, dass bei der Tabes dorsalis Erkältungen und Durchnässungen, namentlich bei gleichzeitiger Verbindung mit körperlichen Anstrengungen, eine hervorragende Rolle spielen, wird meiner Beobachtung zufolge dadurch unterstützt, dass man der Krankheit bei viel im Freien lebenden und arbeitenden Individuen (z. B. Feldarbeitern, Gärtnern, Kutschern, Dienstmännern, Eisenbahnschaffnern u. s. w.), ferner auch bei Keller- und Ladenbewohnern auffallend häufig begegnet, wennschon übrigens keine vor derartigen Einflüssen geschützte Profession und Lebensstellung von der Tabes darum vollständig eximirt ist.

Die Diagnose und Prognose der Tabes ergeben sich aus den Schilderungen der Symptome und des Verlaufes. Die Diagnose ist bei vorgeschrittenem, allseitig entwickeltem Krankheitsbilde eine sehr leichte; in den Initialstadien aber, bevor es noch zu ausgesprochenen atactischen Erscheinungen, zu dem Brach-Romberg'schen Symptom u. s. w. gekommen ist, können diagnostische Schwierigkeiten entstehen. Hier schützt namentlich eine genaue und methodische Untersuchung der Sensibilität in der Haut und den Muskeln, welche übrigens auch bei inveterirter Tabes nie unterbleiben darf und von Zeit zu Zeit wiederholt werden muss, da sie allein den wahren Gradmesser für das Vor- und Rückschreiten der Krankheit, resp. für den erzielten therapeutischen Erfolg abgiebt. — Die Prognose ist natürlich am ungünstigsten bei vorhandener constitutioneller Anlage, bei complicirenden Cerebral- und

Spinalaffectionen. Abgesehen davon giebt die von den oberen Rückenmarksabschnitten ausgehende Tabes (cervicalis, resp. basalis) wegen der grösseren Gefährlichkeit des Krankheitssitzes, der Ausdehnung und Schwere der Erscheinungen eine ungünstigere Prognose. Im Uebrigen haben die für den Kranken meist vorzugsweise quälenden sensibeln Reizerscheinungen, die excentrischen Schmerzen u. s. w. quoad morbum viel weniger prognostisches Gewicht, als der objectiv constatirte Defect oder Ausfall der Sensibilität in der Haut und den unter der Haut liegenden Geweben. Die Prognose einzelner Symptome, z. B. der Augenmuskellähmungen, der Amblyopien u. s. w. ist aus den bezüglichen früheren Bemerkungen ersichtlich.

Therapie. Gerade bei der Tabes dorsalis hat sich mit fortschreitender Erfahrung und Einsicht in das Wesen des Krankheitsprocesses auch das therapeutische Verhalten in eigenthümlicher Weise umgewandelt. Nach anfänglicher Skepsis oder völliger Desperation folgte eine Zeit rein empirischen Herumtastens, aus der sich endlich wenige, durch die Erfahrung bewährte Mittel und Methoden erhoben und das allgemeine Vertrauen schliesslich in solchem Maasse eroberten, dass kaum noch etwas Anderes in der Behandlung der Tabes heutzutage daneben Platz findet. Als solche, Vertrauen erweckende und in der That auch verdienende Methoden möchte ich, neben einem zweckentsprechend geregelten körperlichen und geistigen Régime, vor Allem die Anwendung des Argentum nitricum, des constanten Stroms, und die balneotherapeutische Behandlung der Tabes bezeichnen, denen sich vielleicht auch die (bei uns noch nicht ganz nach Gebühr gewürdigte) Application der Chapman'schen Rückenschläuche anreihen liesse.

Das Argentum nitricum, von Wunderlich (1861), Charcot und Vulpian, Duguet, Bourdon, Bourillon und Anderen in die Behandlung der Tabes eingeführt, wird zu 0,01 bis 0,03 mehrmals täglich gegeben, am zweckmässigsten in Pillenform mit Bolus alba (℞. Arg. nitr. 0,3, Bol. alb. q. s. ut f. pil. nro. XXX; d. s. 3mal täglich eine Pille).*) Es ist ein Mittel, welches bei consequentem Fortgebrauche in manchen Fällen ausgezeichnete Erfolge, selbst vollständige Heilungen hervorbringen kann. Letzteres habe ich allerdings nur in einem (von meinem Vater in den Verhandl. der Berl. med. Ges. Band I. mitgetheilten) Falle beobachtet, wo das Leiden bei einem 53jährigen Rittergutsbesitzer seit beinahe

*) Neuerdings sind gegen den inneren Gebrauch des Arg. nitr. Bedenken ausgesprochen, insofern (nach Jacobi, Archiv f. exp. Path. und Pharmacol. VIII. Heft 3) jedenfalls der grösste Theil des per os eingeführten Silbers schon in der Schleimhaut des Verdauungscanals chemisch unwirksam werden soll. Jacobi empfiehlt daher nach Thierversuchen die subcutane Injection einer Lösung von unterschwefligsaurem Silberoxyd-Natron: ℞ Arg. chlorati 0,05; Natri subsulfurosi 0,3; Aq. dest. 10,0. S. in vitro nigro. S. täglich ein Gramm zu injiciren.

6 Jahren bestand und alle Kennzeichen der vorgeschrittenen Tabes dorsalis darbot. Die Heilung konnte nach dem Gebrauche von 2,4 Arg. nitr. in $5^1/_2$ Monaten als vollendet angesehen werden und war noch funf Jahre später von ununterbrochener Dauer. Zu einem Verständniss dieser Heilwirkungen des Arg. nitr. fehlen uns freilich noch alle Vorbedingungen; und ebensowenig vermögen wir zu beurtheilen, wesshalb in der Mehrzahl anscheinend ganz gleichartiger Krankheitsfälle jede derartige Heilwirkung ausbleibt. — Als unangenehme Nebenerscheinungen sollen bei der fortgesetzten Anwendung des Arg. nitr. zuweilen Formicationen, Zittern, auch Verdauungsstörungen, Salivation, Colikanfälle u. s. w. entstehen, was ich jedoch wenigstens bei der oben angegebenen Form und Dosis niemals beobachtet habe. Was die bekannte und gefürchtete Hautfärbung (Argyrosis) betrifft, so sah ich diese einmal in wahrhaft schreckenerregender Weise bei einem an Tabes leidenden Trompeter, dem policlinisch die gewöhnliche Verordnung von Arg. nitr. mitgegeben worden war, und welcher dieselbe fast drei Jahre hindurch von einem gewissenlosen Apotheker hatte reiteriren lassen. Er hatte während dieser Zeit beinahe 24,0 Arg. nitr. (übrigens ohne sonstigen Nachtheil) verbraucht und allerdings eine beträchtliche Abnahme der tabischen Erscheinungen, aber auch Gesichts- und Körperfarbe eines Mohren dadurch gewonnen!

Von anderen pharmaceutischen Mitteln erwähne ich, als noch unter bestimmten Umständen vielfach gebräuchlich, die Strychninpräparate, das Jod- und Bromkalium. Die Verwendung der ersten beruhte auf der anfänglichen Confundirung der Tabes mit spinalen Lähmungen; übrigens sind subcutane Strychnininjectionen gegen die tabischen Amblyopien und vielleicht auch gegen gewisse Formen der Excretionsstörungen bei Tabikern von palliativem Nutzen. Jodkalium soll in einzelnen Fällen auf syphilitischer Basis einigen Erfolg gehabt haben. Das Bromkalium, in grosser Dosis (1,0—2,5), ist ein symptomatisches Mittel zur Herabsetzung der sensibeln Reizerscheinungen und besonders auch gewisser irritativer Störungen im Bereiche der Genitalorgane. Dass für ähnliche Zwecke auch andere, narcotische und sedirende Mittel (Opium- und Belladonnapräparate, Chloralhydrat) innerlich oder subcutan zeitweise Verwendung finden können, ist selbstverständlich.

Der constante Strom ist ebensowenig wie das Arg. nitr. ein Specificum gegen Tabes dorsalis — wohl aber ein Mittel, welches in zahlreichen Fällen höchst eclatante Besserungen von allerdings meist nur transitorischer Beschaffenheit, in einzelnen Fällen auch nachhaltigere Erfolge und selbst völlige Heilung (Remak, Krafft-Ebing) hervorbringen kann. Ich habe allerdings letzteren Ausgang unter alleiniger Anwendung des constanten Stroms (ohne gleichzeitige Kaltwasserbehandlung) nicht mit Sicherheit beobachtet. In einzelnen Fällen, welche ich längere Zeit geheilt glauben konnte, trat nach mehreren Jahren eine Verschlimmerung ein; in einem Falle

erfolgte später plötzlich letaler Ausgang auf Grund eines apoplectiformen Insultes. Desto grösser und unanfechtbarer ist die Zahl der mehr oder weniger erheblichen, durch die Raschheit und Zuverlässigkeit ihres Auftretens imponirenden, temporären Besserungen, welche sich vor Allem auf die tabischen Sensibilitäts- und Gehstörungen, häufig aber auch auf die Excretionsstörungen, die Amblyopien und anderweitigen Sinnesstörungen, ja selbst auf die psychopathischen Erscheinungen beziehen. Häufig treten diese Erfolge schon nach wenigen, den ersten Sitzungen ein, werden aber alsdann durch fortgesetzte Behandlung oft nicht erheblich gesteigert oder zum Theil sogar wieder rückgängig. — Was die speciellen Galvanisationsmethoden betrifft, so kommt besonders die sogenannte Galvanisation an der Wirbelsäule, mit stabilen Strömen, in Betracht, wobei beide Electroden an verschiedenen Dornfortsätzen der Wirbelsäule, entsprechend der aus den Symptomen, auch aus vorhandenen empfindlichen Punkten u. s. w. erschlossenen Localisation des tabischen Processes, aufgesetzt werden. Je nach der Applicationsweise pflegte man dabei, unter Zugrundelegung des motorischen Faserverlaufs, den Strom als einen auf- oder absteigenden zu bezeichnen, obgleich es wahrscheinlich gar nicht oder nur zum kleinsten Theile auf die Stromrichtung, vielmehr auf polare und zwar wesentlich katalytische Stromwirkungen ankommt. Ich verfahre daher im Allgemeinen lieber in der Weise, dass ich den positiven Pol in Gestalt einer langen, balken- oder schaufelförmigen Electrode in möglichst grosser Ausdehnung der erkrankten Rückenmarkszone (besonders der Lumbal- oder Cervicalanschwellung) entsprechend applicire, und mit der negativen Electrode auf der vorderen Rumpffläche (Sternum, Unterbauchgegend) die Kette schliesse. Andere bei Tabikern gebräuchliche Methoden bestehen in der Anwendung sogenannter labiler Rückenmarkswurzelströme (R. W., Benedikt), wobei die positive Electrode an der oberen Gränze der erkrankten Zone auf die Dornfortsätze angedrückt und mit der Kathode seitwärts zwischen Dorn- und Querfortsätzen gestrichen wird — ein oft sehr wirksames, aber beim Vorhandensein starker sensibler Reizungserscheinungen zu meidendes Verfahren; sodann in der Galvanisation am Kopfe und am Halse (Galvanisation der Sympathici), namentlich bei den tabischen Augenmuskellähmungen und Amblyopien; endlich in gemischten oder rein peripherischen Verfahren (Rückenmarksnervenströme, Galvanisation der Blase, der äusseren Genitalien). — Im Allgemeinen ist vor dem Gebrauche zu starker Ströme und zu grosser Ausdehnung der Sitzungen bei Tabikern zu warnen, zumal dieselben oft wegen der vorhandenen cutanen Hypästhesie eine Stromstärke, die für Gesunde unerträglich sein würde, ohne Schmerz aushalten, später aber leicht Brandschorfbildungen an den gereizten Stellen bekommen. Tägliche Sitzungen von 3 bis 5 Minuten, bei einer durchschnittlichen Zahl von 15—30 Siemens-Remak'schen Elementen, sind in der Regel völlig genügend.

Unter den hydrotherapeutischen Verfahren haben wir die Kaltwasserbehandlung und die Thermalbehandlung zu unterscheiden. Erstere ist nach meiner Ueberzeugung das Hauptmittel in der Behandlung der Tabes dorsalis und übertrifft in den überhaupt heilbaren, oder besserungsfähigen Fällen, bei geeigneter Anwendung, selbst den constanten Strom in Hinsicht auf Sicherheit und Persistenz der erzielten Erfolge. Uebrigens schliesst sie die gleichzeitige Anwendung des constanten Stromes nicht aus. Ich halte es daher für zweckmässig und sogar für eine Pflicht des Arztes, alle Tabiker, deren Lebensverhältnisse dies irgend gestatten, sofort nach einer gut geleiteten Kaltwasserheilanstalt zu schicken, in welcher sie sich einer derartig combinirten Behandlung unterziehen können, und ihnen einen allermindestens dreimonatlichen, unter Umständen längeren, selbst einjährigen Curgebrauch anzuempfehlen. Ich habe von dieser Combination vielfach ausgezeichnete Erfolge und selbst ein als Heilung zu bezeichnendes, nachhaltiges Verschwinden aller Symptome beobachtet: so u. A. bei einem 33jährigen Ingenieur, der nach langer angestrengter Beschäftigung bei Eisenbahnbauten seit anderthalb Jahren den ganzen Complex tabischer Erscheinungen acquirirt hatte und durch einen viermonatlichen Curgebrauch in Nassau vollständig und dauernd befreit wurde. Was die specielle Methodik betrifft, so sind hier nach den übereinstimmenden Erfahrungen tüchtiger Hydrotherapeuten im Allgemeinen mässig warme Voll- und Halbbäder (26 bis 20°), oder lauwarme Einwickelungen, unter Umständen — bei fehlenden Reizerscheinungen — auch kältere Bäder und Abreibungen besonders am Platze, starke mechanische Erregungsmittel (Brausen und Douchen) dagegen ganz zu verwerfen.

Der von vielen Seiten gerühmten Thermalbehandlung der Tabes kann man nicht in so unbedingter Weise das Wort reden wie der Kaltwasserbehandlung. Sehr warme Bäder wirken überhaupt, wie dies auch von den einsichtigeren Badeärzten ziemlich allgemein anerkannt wird, bei Tabikern häufig verschlimmernd und erschöpfend. Dennoch bestreite ich keineswegs die günstigen Resultate, welche durch den Gebrauch der indifferenten Thermen und Thermalsoolbäder in Teplitz, Wildbad, Néris, Oeynhausen-Rehme, Wiesbaden, der Schwefelthermen in Aachen, der gasreichen eisenhaltigen Bäder und Moorbäder in Meinberg, Cudowa u. s. w. erzielt wurden und von denen ich selbst mannichfache Proben gesehen habe. Diese Resultate beruhen aber wesentlich darauf, dass auch an den genannten Curorten bei Behandlung der Tabes jetzt fast ausschliesslich kühlere Bäder (22—26°) in Anwendung gebracht werden, und dass überdies an den meisten dieser Curorte (Teplitz, Wiesbaden, Rehme u. s. w.) die Thermalbehandlung habituell mit der Anwendung des constanten Stromes combinirt wird. Es könnte demnach unter Umständen ziemlich gleichwerthig erscheinen, ob wir einen Tabiker nach Teplitz, Rehme, Wiesbaden, oder nach

einer guten Kaltwasserheilanstalt dirigiren; doch verdient letztere immer insofern den Vorzug, als sie die Patienten gleichzeitig einer zweckentsprechend geregelten und genau controlirten Anstaltsdisciplin unterwirft, überdies auch die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit eines längeren als des an den eigentlichen Badeorten üblichen einmonatlichen, im besten Falle zweimonatlichen Curgebrauches herbeiführt.

Aus ähnlichen Gründen kann natürlich auch der längere Aufenthalt in Kaltwasserheilanstalten durch den häuslichen Gebrauch der Kaltwasserbehandlung nur sehr unvollkommen ersetzt werden; selbst wenn letztere sich nicht, wie gewöhnlich, auf kalte Waschungen und Abreibungen beschränkte, und überdies von der oft sehr precären Beschaffenheit der dienstthuenden Gehülfen in so hohem Grade abhängig wäre. Doch bilden die genannten Proceduren immerhin ein nicht zu verachtendes Unterstützungsmittel. Noch wichtiger aber, und in der That ein theilweises Surrogat für curmässige Kaltwasserbehandlung, ist die zweckentsprechende Application der Chapman'schen Schläuche, von denen ich seit bald 10 Jahren in immer gesteigertem Maasse bei der Therapie der Tabes (wie auch anderer spinaler und allgemeiner Neurosen) Gebrauch mache. Von entschiedenstem Nutzen sind dieselben in den früheren Stadien, welche mit örtlichen und heftigen ausstrahlenden Schmerzen u. s. w. einhergehen. Hier ist die Füllung der Schläuche mit Wasser von anfangs lauer (20°), allmälig immer kälterer Temperatur indicirt, unter besonderer Berücksichtigung der erkrankten Rückenmarkszone, da die Wirkung anscheinend in einer örtlichen Temperaturherabsetzung und dadurch bedingten Herabsetzung der Leitungsfähigkeit vorzugsweise gesucht werden muss. Man kann die Schläuche anfangs stundenlang, später unter öfters erneuerter Füllung fast den halben Tag und selbst des Nachts anlegen lassen. Treten Frostschauer ein, so empfiehlt sich ein Zurückgehen auf wärmere Temperaturen. Bei stark herabgesetzter Sensibilität und hochgradiger Ataxie ohne Reizerscheinungen ist die örtliche Anwendung der Kälte meist nicht vortheilhaft, dagegen ist hier die Füllung der Beutel mit wärmerem, selbst heissem Wasser oft zeitweise von Nutzen.

Von jedenfalls untergeordneterem Werthe ist die Anwendung örtlicher Hautreize an der Wirbelsäule, in Form von Vesicantien, Moxen, leichteren und stärkeren Cauterien, auch von faradischer Pinselung. Im Allgemeinen sind diese Mittel, schon wegen der dadurch erzeugten Entzündungen und Anätzungen der Rückenhaut, nicht sehr zn empfehlen. Das Glüheisen wurde früher vielfach bei Tabikern gehandhabt; ich selbst habe mehrere, von v. Graefe damit behandelte Fälle gesehen: doch schien mir dasselbe höchstens insofern einen günstigen Einfluss zu üben, als es die Kranken zu einem längeren, oft vier- bis sechswöchentlichen Stillliegen nöthigte

und so indirect einer Verschlimmerung des Zustandes durch Gehen, anstrengende Beschäftigung u. s. w. vorbeugte.

Combinirte Sclerose der Seiten- und Hinterstränge. (Sclerosis lateralis et posterior).

Während die Symptome der gewöhnlichen atactischen Tabes, trotz der öfteren partiellen Mitbetheiligung eines kleinen Bezirks der Seitenstränge, einen scharf ausgesprochenen Contrast mit dem Krankheitsbilde der sogenannten Tabes spasmodica darbieten, kommen doch nicht ganz selten Fälle vor, in welchen die Symptome beider Krankheitszustände gewissermaassen durch einander gemengt, und eben dadurch bis zu einem gewissen Grade verwischt zu sein scheinen.

Gewöhnlich treten in derartigen Fällen die Symptome der Tabes spasmodica (der „spastischen Spinalparalyse" Erb's) früher und in stärkerem Maasse hervor; namentlich die an den Unterextremitäten beginnenden Paresen und die hochgradigen motorischen Reizerscheinungen in Form von Zittern, Sehnenreflexen, Muskelspannungen, permanenten Contracturen einzelner Muskelgruppen, besonders der Extensoren. Dazu aber gesellen sich im weiteren Verlaufe Erscheinungen, welche der uncomplicirten Tabes spasmodica durchaus fremd sind: vor Allem excentrische ausstrahlende Schmerzen und Paralgien in den Extremitäten, Gürtelgefühl, objectiv nachweisbare Verminderung der Haut- und Muskelsensibilität, Functionsstörungen der Blase, des Mastdarms und der männlichen Genitalien — also die Symptome der eigentlichen Tabes dorsalis (dorso-lumbalis), mit Ausschlus der locomotorischen Ataxie. Letztere ist gewöhnlich wegen der vorhandenen Lähmungen und Contracturen weniger characteristisch, zuweilen aber doch auch deutlich ausgesprochen; auch das Schwanken oder Hinstürzen bei geschlossenen Augen fehlt alsdann nicht. Seltener sind Fälle, welche sich zunächst mit Sensibilitätsstörungen und hochgradigen atactischen Erscheinungen in den unteren, manchmal auch in den oberen Extremitäten entwickeln, in denen aber weiterhin Paresen, Muskelspannungen, Contracturen und abnorme Sehnenreflexe in allen oder einzelnen der befallenen Extremitäten allmälig hinzutreten.

Es muss als sehr wahrscheinlich gelten, wenn auch directe Beweise von pathologisch-anatomischer Seite bisher nicht geliefert sind, dass den in Rede stehenden Symptombildern eine chronisch-entzündliche (sclerotische) Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge in grösserer Ausdehnung zu Grunde liegt. Für die Möglichkeit einer parallelen Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge, bei völliger Immunität anderer Rückenmarkstheile, sprechen die Beobachtungen bei der aufsteigenden Degeneration des Rückenmarks (vgl. unten), bei der paralytischen Demenz, und die schon erwähnte partielle Mitbetheiligung der Seitenstränge bei der gewöhnlichen Tabes dorsalis. Auch bei multipler Sclerose kommen öfters Fälle vor, in denen die Rückenmarkserkrankung sich durchgängig oder wenigstens zonenweise auf das Gebiet der Seiten- und Hinterstränge

beschränkt.*) Da wir auch bei der amyotrophischen Lateralsclerose den hinteren Abschnitt der Seitenstränge stets vorzugsweise afficirt finden, so liegt die Vermuthung um so näher, dass in manchen Fällen der sclerotische Process entweder von hier aus auf die Hinterstränge, oder von letzteren aus auf die benachbarten Seitenstrangabschnitte in grösserer Ausdehnung übergreife. Vielleicht ist gerade der Lumbaltheil und auch der obere Halstheil des Rückenmarks für eine solche Complication insofern physiologisch gleichsam prädisponirt, als den neueren Experimentalergebnissen zufolge die Seitenstränge der betreffenden Rückenmarksabschnitte einen grossen Theil der centripetalleitenden Nervenbahnen, namentlich der Extremitäten, zu enthalten scheinen (vgl. Band I, pag. 90).

Secundäre Degeneration der Hinterstränge. (Aufsteigende Degeneration des Rückenmarks).

Gleich der absteigenden, hatte Türck auch bereits die aufsteigende Form der Rückenmarks-Degeneration nachgewiesen, und zwar als Folge von Heerderkrankungen und Compression der unterhalb gelegenen Rückenmarksabschnitte. Vulpian, Michaud, Frommann, Westphal, Flechsig und Andere haben diese Degeneration genauer verfolgt und erörtert. In manchen Fällen findet sich bei spinalen Heerderkrankungen, namentlich bei Compression der Medulla durch Wirbel-Caries, Pachymeningitis hypertrophica u. s. w., sowohl eine aufsteigende als absteigende Degeneration, jene oberhalb, diese unterhalb der Läsionsstelle. Während die absteigende Degeneration auch hier vorzugsweise die hinteren Abschnitte der Seitenstränge — zuweilen unter geringer Mitbetheiligung der Vorderstränge — umfasst, erstreckt sich die aufsteigende Degeneration wesentlich auf die Hinterstränge (besonders auf die inneren Abschnitte derselben, die Goll'schen Stränge) und auf die äusseren mittleren Partien der Seitenstränge. Während unmittelbar oberhalb der Verletzungsstelle die Hinterstränge in ihrer Totalität ergriffen zu sein pflegen, beschränkt sich weiter aufwärts der Process mehr und mehr auf die inneren Bündel derselben, nimmt dagegen in den Seitensträngen zu und lässt sich hier bis zur Medulla oblongata hinauf deutlich verfolgen (Flechsig's „directe Kleinhirn-Seitenstrangbahn“): ein Verhalten, welches mit unseren jetzigen Vorstellungen über den Verlauf centripetalleitender Fasern im Rückenmark sehr gut übereinstimmt. Selten zeigt sich die aufsteigende Degeneration ausschliesslich auf die Seitenstränge beschränkt, wie Michaud in einem Falle von Wirbel Caries beobachtete.

Von besonderem Interesse, obwohl zum Theil abweichender Art, sind die von Vulpian**) im Rückenmark Amputirter nachgewiesenen Veränderungen. Dieselben bestehen in Atrophie der der Amputation entsprechenden Rückenmarkshälfte, und zwar vorzugsweise der Hinterstränge und Hinterhörner (ein-

*) Vgl. z. B. den ersten von Hildebrand beschriebenen Fall. (Inaug. Diss. Berlin. 1869).

**) Acad. des sciences, 26. Febr. 1872.

fache Atrophie, ohne Myelitis oder Fettdegeneration. Die Veränderungen treten besonders bei jüngeren Individuen hervor, und lassen sich auch bei Thierexperimentell nach Durchschneidung der grossen Nervenstämme der Extremitäten nachweisen, wobei der centrale Theil der durchschnittenen Nerven gleichartige, einfach atrophische Veränderungen darbietet.

Ueber die Symptome der aufsteigenden Rückenmarks-Degeneration lässt sich nur soviel sagen, dass derselben im Allgemeinen eine Herabsetzung der Hautsensibilität in abwärts gelegenen Körpertheilen entspricht, wobei die Reflexerregbarkeit intact oder sogar gesteigert sein kann. Auch eine beträchtliche Verlangsamung der sensibeln Leitung kann vorhanden sein, so dass z. B. bei reflexerregenden Reizen der Reflex viel früher eintritt, als die bewusste Wahrnehmung des Reizes. Im Uebrigen treten natürlich in derartigen Fällen die Erscheinungen der Heerdaffection, resp. der unterbrochenen Leitung an der Compressionsstelle, in den Vordergrund, und lassen sich zum Theil von denen der aufsteigenden Degeneration nicht bestimmt unterscheiden. Dies gilt u. A. für die excentrischen Schmerzen, welche unter den erwähnten Umständen häufig, besonders in den unteren Extremitäten (bei gleichzeitiger absteigender Degeneration in Verbindung mit Lähmung, also in Form der Paraplegia dolorosa) vorkommen. Die Entwickelung eines der ataktischen Tabes dorsalis conformen Krankheitsbildes wird durch die meist vorhandene absteigende Degeneration der Seitenstrangfaserung und die davon herrührenden Paresen, Zuckungen, Contracturen u. s. w. selbstverständlich verhindert.

III. Krankheiten des Gehirns und seiner Häute.

Erkrankungsformen der Gehirnhäute.

Anämie.

Anämie der Häute des Gehirns ist ein ziemlich häufiger Befund, der aber fast nur in Verbindung mit gleichzeitiger Anämie des Gehirns selbst, besonders der corticalen Schichten desselben, angetroffen wird. Diese Coincidenz beruht darauf, dass von der eigentlichen Gefässhaut, der Pia, zahlreiche kleine Gefässe in die Hirnoberfläche eindringen, um sich hier in der Rinde und den darunterliegenden Theilen weisser Substanz zu verästeln. Diese Gefässe sind von den, von Robin und His beschriebenen perivasculären Lymphräumen umgeben, die einerseits mit dem (hypothetischen)

epicerebralen Lymphraum, andererseits mit den subarachnoidalen Räumen communiciren. Bekanntlich war man in früherer Zeit geneigt, an dem Zustandekommen einer abnormen Blutleere oder Blutüberfüllung des Gehirns und seiner Häute, ohne gleichzeitige Transsudation oder Extravasation, insofern zu zweifeln, als man sich die innerhalb der knöchernen Schädelcapsel eingeschlossene Blutquantität als im Wesentlichen unveränderlich vorstellte: eine von Monroe gegen Ende des vorigen Jahrhunderts zuerst ausgesprochene Ansicht, die jedoch durch zahlreiche neuere Experimente genügend widerlegt ist. Dagegen kann allerdings ein ziemlich hoher Grad von Anämie oder Hyperämie des Schädelinhalts bestehen, ohne dass nothwendig eine Abnahme, resp. Zunahme des intracraniellen Druckes einzutreten braucht, weil für den verminderten oder vermehrten Gefässinhalt einmal durch die wechselnde Menge der Cerebrospinalflüssigkeit, sodann durch die wechselnde Füllung der mit den Subarachnoidalräumen und den äusseren Schädelvenen communicirenden perivasculären Lymphräume eine theilweise Ausgleichung erzielt wird.

Bei hochgradiger Anämie erscheinen die Häute, besonders die Pia, blass, blutleer; das noch vorhandene Blut ist in den grösseren Venenstämmen, resp. in den venösen Sinus der Dura, angehäuft; die Arterien sind dagegen leer und verengert. Die Ursachen und Erscheinungen der Anämie der Hirnhäute lassen sich, insofern sie wesentlich auf Verminderung der arteriellen Blutzufuhr zum Schädel beruhen, nicht von denen der Hirnanämie trennen. Vorläufige Erwähnung verdient jedoch der Umstand, dass die Arterien der Gehirnhäute unter dem Einflusse vasomotorischer, theils aus dem Trigeminus und anderen Hirnnerven, theils aus den sympathischen Plexus, theils aber auch vielleicht aus einzelnen Hirntheilen direct herstammender Fasern (Bochdalek) stehen, und dass Steigerungen ihres Tonus und davon abhängige arterielle Anämien sowohl reflectorisch, durch schmerzhafte Reizung sensibler Hautnerven, wie auch durch eine Anzahl medicamentöser und toxischer Substanzen, besonders Ergotin, durch Wärmeapplication auf die Haut u. s. w. hervorgebracht werden. Diese künstlich erzeugten spastischen Anämien sind selbstverständlich nur transitorisch. Manchen schweren Ohnmachtanfällen und paroxysmenweise auftretenden cerebralen Neurosen, wie der Hemicrania sympathico-tonica, einzelnen Formen von Hysterie, Epilepsie, Lethargie, periodischer Melancholie, scheinen derartige diffuse oder partielle, intermittirende Krampfzustände der Hirnhautgefässe und der von ihnen zu den angränzenden Rindengebieten tretenden Ramificationen zu Grunde zu liegen.

Hyperämie.

Die Häute des Gehirns können bei Sectionen hyperämische Zustände in sehr verschiedenem Grade und sehr verschiedener Ausdehnung darbieten, welche allerdings — gleich den entsprechenden Befunden am Rückenmark — einen sicheren Schluss auf die während des Lebens vorhandene Blutfülle und Blutvertheilung nicht immer zulassen. Während einerseits wahrscheinlich manche intra vitam vorhandene, fluxionäre oder durch Stauung bedingte Hyperämien postmortal verschwinden, sogar in Anämie übergehen (wie z. B. die Anämie der Pia und Hirnrinde bei tuberculöser Meningitis beweist), kann andererseits eine starke venöse Blutüberfüllung, besonders der in der hinteren Schädelgrube liegenden Venen und Sinus, als rein cadaveröser, hypostatischer Vorgang — unter Umständen vielleicht auch als ein praeagonistisch zu Stande gekommenes Phänomen, analog den Lungenhypostasen — aufgefasst werden. — Bei den intensiveren, schon vor längere Zeit bestehenden Formen von Hyperämie der Häute finden sich gewöhnlich vorzugsweise die Venen der Dura und ebenso der Pia strotzend mit Blut gefüllt, erweitert, nicht selten gedehnt, geschlängelt und variçös ausgebuchtet. Viel seltener erscheinen auch die kleineren arteriellen Gefässe der Pia deutlich gefüllt und erweitert, oder lassen, gleich den kleinen Hirnarterien, circumscripte aneurysmatische Ausweitungen erkennen. Mit der Hyperämie verbinden sich ferner vielfach Oedem der Häute, besonders Ansammlung seröser Flüssigkeit in den Maschen der Pia, sowie Blutaustritt in Form punktförmiger kleiner Ecchymosen in der Umgebung der Gefässe und Ablagerung von amorphem Pigment in den letztere umgebenden Lymphräumen. Als weitere Folgen chronischer, besonders venöser Hyperämien der Pia hat man chronisch-entzündliche (hyperplastische) Veränderungen derselben und der Arachnoidea, massenhafte Entwickelung Pacchionischer Granulationen, Ependym-Verdickung, Hydrocephalus internus und Hirnatrophie angesehen: Processe, bei deren Entstehung jedoch sehr mannichfaltige und zum Theil ganz heterogene Factoren in Mitwirkung kommen.

Auch bei den Hyperämien der Gehirnhäute ist die Schilderung der Ursachen und Symptome nicht von den analogen Vorkommnissen am Gehirn selbst zu trennen. Stärkere venöse oder congestive Hyperämien finden sich u. A. vielfach bei gehindertem Abflusse des Blutes in Folge von Herz- und Lungenleiden, bei Alcoholismus, bei heftiger geistiger Ueberanstrengung, und im Gefolge fieberhafter Allgemeinkrankheiten. Experimentell hat man paralytische Erweiterungen der Pia-Gefässe sowohl durch kräftige Reizung sensibler Nerven, als Nachstadium der initialen Verengerung — sodann auch durch Wirkung toxischer Substanzen, durch Kälteapplicationen auf die Hautoberfläche, feuchte Einpackungen u. s. w.

unmittelbar zu Stande kommen sehen. Wahrscheinlich stehen manche Formen paroxysmatischer, neuralgischer und convulsivischer Neurosen (angioparalytische Hemikranie, Eclampsie, Epilepsie u. s. w.) mit vorübergehenden paralytischen Erweiterungen der Pia- und Rindengefässe und dadurch bedingten fluxionären Hyperämien in engem genetischem Zusammenhange, wobei die Erweiterung entweder reflectorisch oder auch direct, durch lähmende Einwirkungen auf die betreffenden vasomotorischen Bahnen, besonders Hals-Sympathicus und cerebrospinale Centren desselben, hervorgebracht wird.

Entzündung der Hirnhäute. (Meningitis cerebralis).

Wie bei den Entzündungen der Rückenmarkshäute, haben wir auch hier Entzündungen der harten Hirnhaut (Pachymeningitis cerebralis) und solche der weichen Häute, der Arachnoidea und Pia (Leptomeningitis cerebralis) zu unterscheiden.

Eine weitere Trennung der Entzündungen der Arachnoidea von denen der Pia und die Aufstellung einer besonderen Arachnitis ist jedenfalls im clinischen Sinne ganz undurchführbar. Als am Sectionstische formulirte, pathologisch-anatomische Diagnose kann die Arachnitis immerhin ihre Berechtigung haben; indessen ist auch hier nicht zu übersehen, dass nach der jetzigen Auffassung die Arachnoidea nicht mehr als geschlossener seröser Sack im Sinne der älteren Anatomen, sondern nur als ein einfaches, mit der Pia an vielen Stellen auf das Engste verwachsenes, an anderen wenigstens durch zahlreiche Lamellen und Balken zusammenhängendes Blatt gilt. Selbständige, auf die Arachnoidea allein beschränkte Entzündungen ohne gleichzeitige Betheiligung der Pia können daher kaum vorkommen, und die früher vielfach als Product derartiger Entzündungen angesehenen Flüssigkeitsansammlungen in den subarachnoidalen Räumen erlangen, zumal bei dem höchst wahrscheinlichen Zusammenhange dieser letzteren mit den perivasculären Lymphräumen, eine wesentlich veränderte Bedeutung.

I. Entzündung der harten Hirnhaut. (Pachymeningitis cerebralis).

An der Dura des Gehirns lassen sich, wie an der des Rückenmarks, zwei Blätter unterscheiden, von denen das äussere, gefässreichere, der inneren Wand der Schädelknochen in ihrer ganzen Ausdehnung unmittelbar fest anliegt und das Periost derselben darstellt, während das innere, gefässarme und an seiner Innenfläche mit einem epitelialen Ueberzug versehene Blatt mit dem periostalen grossentheils nur in eine sehr lockere, erst im späteren Alter gewöhnlich festere Verbindung gesetzt ist. Diesem Verhalten gemäss lassen sich auch hier Entzündungen des äusseren und Entzündungen des inneren Blattes der Dura (Pachymeningitis externa und interna) als besondere, clinisch und anatomisch getrennte Krankheitsprocesse betrachten.

Pachymeningitis cerebralis externa.

Anatomisch handelt es sich hier entweder um acute, exsudative, zur Transsudation und Eiterung tendirende Processe — oder um mehr

schleichend verlaufende, mit Hyperplasie und Verdickung verbundene Formen chronischer Entzündung. In den der ersten Categorie angehörigen Fallen erscheint das äussere Blatt der Dura anfangs in mehr oder weniger grosser Ausdehnung geröthet, stark injicirt, mit kleinen punktförmigen Extravasaten durchsetzt, zugleich in seinem Gewebe succulent und gelockert; später missfarbig, erweicht, und eitrig infiltrirt, oder in grösserem Umfange von der Innenfläche des Schädels abgelöst und in einen mit eingedicktem Eiter, Cruor-Gerinnseln u. s. w. erfüllten Sack umgewandelt. In anderen Fällen bildet der Eiter an der inneren Seite des Periostalblattes einen abgekapselten Abscess, oder erfüllt in grösserer Quantität die Räume zwischen beiden Blättern der Dura. Häufig wird ausserdem in solchen Fällen das innere Blatt der Dura in die Entzündung hineingezogen: es kommt somit zu gleichzeitiger Pachymeningitis interna, die entweder auch in eiteriger oder in mehr chronischer, adhäsiver Form auftritt, zuweilen sogar zur Mitbetheiligung der weichen Hirnhäute und circumscripten Verklebungen der letzteren mit der Dura oder selbst mit der Hirnrinde. — Diese Formen acuter, eiteriger Pachymeningitis externa (und interna) sind am häufigsten die Folge schwerer traumatischer Verletzungen des Schädels, wobei die Dura selbst freigelegt, zerrissen oder auch in grösserer Ausdehnung von der Innenfläche der Schädelwandungen abgelöst wird; sie sind daher oft mit grösseren Blutextravasaten, Fracturen, Fissuren, und mit nachträglichen Necrosen der Schädelknochen verbunden. In gleicher Weise können auch aus anderweitiger Veranlassung entstandene necrotische und cariöse Processe an den Schädelknochen zu eiteriger Pachymeningitis führen, selbst wenn dieselben von der äusseren Fläche der Schädelwandungen ausgehen, wobei die continuirliche Ausbreitung der Entzündung nicht immer mit Sicherheit nachgewiesen werden kann. Besonders sind es osteitische, zu cariöser Zerstörung führende Processe des mittleren und inneren Ohres (äusserer Gehörgang, Paukenhöhle, Labyrinth), die nicht selten zu den schwersten Formen eiteriger Pachymeningitis Veranlassung geben, namentlich wenn durch Perforation der oberen Wand der Paukenhöhle oder der vorderen Wand des Proc. mastoides eine directe Communication des Entzündungsheerdes mit dem periostalen Blatte der Dura hergestellt ist. In anderen Fällen, wo entzündliche Processe von inneren Auskleidungen der Stirnhöhlen, der Siebbeinhöhlen, oder von der Galea aponeurotica aus (besonders bei Erysipelas capitis) auf die Dura übergreifen, scheint eine Vermittelung durch die kleinen gefässhaltigen Emissarien und die Venae diploicae der Schädelknochen zu Grunde zu liegen.

Bei den mehr chronisch verlaufenden Entzündungen des Periostalblattes finden wir als Endresultat Verdickung desselben durch neugebildetes Bindegewebe, wobei durch Schrumpfung des letzteren die verdickte Membran zugleich eine weisse, sehnenartige oder

fibröse Beschaffenheit annimmt, und mit der inneren Schädelfläche durch mehr oder weniger feste Adhäsionen verklebt ist. Oefters finden sich auch Einlagerungen von Kalksalzen in dem neugebildeten Geweben oder Einsprengung von wirklichen Verknöcherungsplatten und zackigen Osteophyten, oder an der inneren Schädelfläche haftende, schwammige oder compacte, hyperostotische Auflagerungen: Processe, welche übrigens auch die acuten, namentlich traumatischen Entzündungen des äusseren Blattes mit Continuitätstrennung der Knochen und ausgedehnter Ablösung der Dura häufig begleiten. Die chronischen, zu Adhäsion und bindegewebiger Verdickung führenden Entzündungen sind besonders eine Erscheinung der Senescenz, oder werden in Verbindung mit chronischen Entzündungen benachbarter Theile, syphilitischer Osteitis der Schädelknochen u. s. w. beobachtet. — Symptome, Verlauf und Therapie der verschiedenen Formen von Pachymeningitis externa sind wesentlich von dem Grundleiden, eventuell auch von den anderweitigen Complicationen (Mitverletzung oder secundäre Betheiligung des Gehirns u. s. w.) abhängig. Insofern acute Entzündungen der Dura durch rasche Ansammlung eines beträchtlichen Ergusses zu Compression der benachbarten corticalen Hirnschichten, z. B. motorischer Rindengebiete, und dadurch bedingten Functionsstörungen Anlass geben können, liegt hierin ein diagnostisch verwerthbares Symptom, während in den meisten Fällen für die Annahme einer acuten oder chronischen Pachymeningitis externa jeder sichere Anhaltspunkt mangelt.

Pachymeningitis cerebralis interna.

Obwohl auch an dem inneren Blatte der Dura exsudative eiterige Entzündungen (jedoch fast ausschliesslich in Verbindung mit solchen des Periostalblattes oder der weichen Häute) bei Traumen, metastatischen Processen u. s. w. vorkommen, so fällt doch das Krankheitsbild der Pachymeningitis interna im engeren Sinne mit demjenigen zusammen, was wir seit den bahnbrechenden Untersuchungen Virchow's über diesen Gegenstand (1856) als **Hämatom der dura mater**, als **Pachymeningitis interna haemorrhagica** bezeichnen — ein Process, welchem auch zahlreiche Fälle sogenannter Apoplexia meningea subsumirt werden müssen.

Die hämorrhagische Entzündung der dura mater ist, gleich der analogen Erkrankungsform des Rückenmarks, mit welcher sie häufig verbunden auftritt, eine dem höheren Lebensalter und dem männlichen Geschlechte vorzugsweise eigene Affection; sie wird namentlich bei Alcoholismus, Geisteskrankheiten (Delirien, Melancholie, paralytischer Demenz), acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Recurrens, Variola, acuter Gelenkrheumatismus), erschöpfenden chronischen Krankheiten (Herz-, Lungen-, Nierenleiden; Hämophilie, perniciöse progressive Anämie) — doch auch auf Grund rein localer

Schädlichkeiten, beobachteter Entzündungen und Neubildungen, oder traumatischer Verletzungen, Schädelfissuren u. s. w. beobachtet. Das grösste Contingent scheinen einerseits Herz- und Lungenaffectionen, sowie überhaupt Erkrankungen, welche venöse Stase in den Kopfgefässen herbeiführen — andererseits chronische, zur Atrophie tendirende Erkrankungen des Gehirns, bei Potatoren, paralytischen Blödsinnigen u. s. w. zu liefern. Die Entstehung des Hämatoms fällt dabei oft anscheinend erst in die Terminalstadien des Grundleidens.

Der Sitz des Hämatoms ist besonders an der Convexität, auf der Höhe der Scheitelbeinflächen; doch kann sich dasselbe von hier aus auch auf die basalen Schädelabschnitte erstrecken. Anatomisch charakterisirt sich der Process durch Entwickelung einer anfangs zarten und lockeren gelblichen, leicht abziehbaren, später oft aus zahlreichen Schichten zusammengesetzten Pseudomembran an der Innenfläche der Dura, welche von mehr oder minder zahlreichen, zerstreuten oder confluirenden Blutpunkten oder grösseren Blutherden durchsetzt ist. Der Entwickelung dieser Pseudomembran scheinen stets Hyperämien der Dura voranzugehen, welche nach einzelnen Autoren (Kremiansky) vorzugsweise das Verbreitungsgebiet der Art. meningea media und der Scheitelbeingegend einhalten sollen. Die Neomembran selbst besteht aus einem zarten schleimigen Grundgewebe mit spindelförmigen Bindegewebszellen, welches vorzugsweise von emigrirten Blutkörperchen aus der subepithelialen Schicht der Dura herzustammen scheint. Dasselbe ist von äusserst zahlreichen, weiten, mit dem Gefässnetz der Dura zusammenhängenden Capillaren durchzogen, welche die in kleinerem oder grösserem Umfange stets vorhandenen Blutungen innerhalb der Pseudomembran liefern. Die angesammelten Blutmengen können sehr bedeutende sein, indem zahlreiche kleine Extravasate nach und nach miteinander confluiren, und bei älteren Hämatomen zwischen die sich mehr und mehr verdickenden Schichten der Pseudomembran immer grössere Blutquantitäten abgesetzt werden, so dass schliesslich das Hämatom sich über einen grossen Theil oder fast über die ganze convexe Oberfläche einer Hirnhälfte und selbst längs der Basis der letzteren ausspannt, und eine Dicke von zwei bis drei, hier und da selbst bis zu sechs Linien und darüber annimmt. Die weiteren Umwandlungen des ergossenen Blutes sind die gewöhnlichen, zunächst in eine von festeren entfärbten Gerinnseln eingeschlossene, Blutkörperchen und Pigment enthaltende, blutige Flüssigkeit, sodann in eine von den umgebenden Membranschichten und von brückenförmigen Verbindungssträngen eingekapselte, aus gelben oder dunkleren Pigmentschollen bestehende Masse. Mit dem Bluterguss wechseln in manchen Fällen auch seröse oder eiterige Transsudationen, so dass bei vielfächerigen Hämatomen der Inhalt der einzelnen Lagen und Fächer der allerverschiedenste ist; auch zeigen die Wandungen der einzelnen Fächer und cystischen Hohlräume durch Gefäss- und Bindegewebsentwickelung, frischere Hämorrhagien, Einlagerung von Pigmentschollen, Fetttröpfchen u. s. w. eine sehr mannigfaltige Beschaffenheit. Bei längerem Bestehen umfangreicher Hämatome können natürlich auch die darunter liegenden weichen Häute und das Gehirn selbst durch Druck consecutive Veränderungen erleiden, welche besonders in Oedem der Arachnoidea, der Pia und Hirnrinde, Abplattung und Erweichung der zunächst betroffenen Oberflächenwindungen (Parietalwindungen) bestehen.

Die Symptome des Leidens haben insofern etwas sehr Unsicheres, als es sich in der Regel um bereits kranke, oft psychopathische oder mit schweren fieberhaften und chronischen Allgemeinleiden behaftete Individuen handelt, bei welchen die Pachymeningitis interna als ein secundärer, gleichsam complicirender

Krankheitszustand allmälig hinzutritt. Der Beginn ihrer Entwickelung ist daher auch fast niemals in einer bestimmten Weise symptomatisch bezeichnet. Höchstens könnte davon in den (wahrscheinlich seltenen) Fällen die Rede sein, wo gleich im Anfange eine copiöse Blutung erfolgt, an welche sich dann erst die allmälige Bildung der Neomembran anschliesst. Hier ist die Möglichkeit zu Erscheinungen des apoplectiformen Insults, plötzlichem Hinstürzen unter vorübergehender Bewusstseinstrübung, Paresen, Contracturen u. s. w. gegeben. In den meisten Fällen entwickelt sich nur ganz langsam ein vieldeutiger, auf die verschiedensten chronischen Erkrankungen des Schädelinhalts passender Symptomencomplex, als dessen hervorragendste Erscheinungen Kopfschmerz, Schwindel, Abnahme des Gedächtnisses und der geistigen Energie, apathisches oder völlig somnolentes Verhalten, auch Unsicherheit im Gebrauche der Gliedmaassen ohne eigentliche Lähmung, namentlich taumelnder Gang (cerebrale Ataxie), Sprachstörung, Neigung zum Erbrechen, Verstopfung, anfängliche Verengerung und spätere Erweiterung der Pupillen mit verminderter oder aufgehobener Reaction angesehen werden dürfen. Wenn in den meisten dieser Erscheinungen an sich auch durchaus nichts Characteristisches liegt, so erhält dagegen das gesammte Krankheitsbild doch in manchen Fällen eine eigenthümliche Färbung durch die von Zeit zu Zeit eintretenden plötzlichen Verschlimmerungen oder apoplectiformen und epileptoiden Insulte (partielle oder hemiplegische Lähmungen; partielle Epilepsien), welche offenbar einem acuten Nachschub des pachymeningischen Processes, resp. einer neuen stärkeren Extravasation und dadurch bedingten Compression oberflächlicher (motorischer) Hirntheile und Raumverengerung entsprechen. In anderen Fällen lassen sich die erwähnten Cerebralsymptome dagegen vollständig vermissen, so dass das Leiden erst bei der Section erkannt wird. — Was den Verlauf und die schliesslichen Ausgänge des Hämatoms betrifft, so scheint, nachdem das letztere eine gewisse Ausdehnung erreicht hat, ein Stationärbleiben desselben und damit ein Stillstehen oder selbst theilweises Rückgängigwerden der Krankheitserscheinungen nicht unmöglich zu sein. Doch gehört dieser Ausgang immerhin zu den Seltenheiten, ganz abgesehen davon, dass auch in solchen Fällen durch das Grundleiden oder durch vorhandene Complicationen das Leben, oder doch die geistige und körperliche Gesundheit meist in der schwersten Weise bedroht wird. Das *Hämatom* selbst aber kann nach kürzerem oder längerem (oft mehrjährigem) Bestehen zum Tode führen, entweder unter allmäliger Verstärkung der Cerebralsymptome, abwechselnden Delirien und Coma, gesteigertem Marasmus, kleinem adynamischen Pulse, Schling- und Respirationsbeschwerden — oder rascher unter den Erscheinungen des Insultes, sei es im Anfalle selbst, sei es in dem mehr oder weniger verlängerten Nachstadium desselben. — Die Prognose ist somit eine nahezu hoffnungslose. Therapeutisch hat

man versucht, einerseits durch Antiphlogose, Ableitungen u. s. w. der Entzündung entgegenzuwirken, andererseits durch resorptionsbefördernde Mittel die Aufsaugung der Entzündungsproducte und des Extravasats zu beschleunigen. Eine sorgfältige Regelung der Diät, Fernhaltung aller körperlichen und geistigen Schädlichkeiten, fortgesetzte örtliche Anwendung der Kälte, salinische Abführmittel verdienen, neben den durch das Grundleiden und durch einzelne Krankheitssymptome gesetzten Indicationen, am meisten Beachtung.

Entzündung und Thrombose der Sinus.

Im Anschlusse an die entzündlichen Affectionen der dura mater haben wir noch die an den venösen Blutleitern derselben vorkommenden Affectionen, in Form von Entzündung und Thrombose, zu besprechen. Die Thrombenbildung in den Hirnsinus ist entweder die Folge örtlicher, entzündlicher Processe der Venenwandungen (phlebitische Sinus-Thrombose) — oder sie entsteht ohne örtliche Venenerkrankung, gewöhnlich auf Grund allgemeiner Consumtionszustände, die mit hochgradiger Abschwächung der Herzaction und Circulation oder bedeutender venöser Blutstauung in den Kopfgefässen einhergehen (marantische Sinus-Thrombose). Die phlebitische Thrombose wird am häufigsten beobachtet bei schweren traumatischen Verletzungen oder cariöser Osteitis der Schädelknochen, namentlich bei den eiterigen Formen der Otitis interna (Caries des Felsenbeins); ferner bei entzündlichen Affectionen der äusseren Bedeckungen, Erysipelas capitis, impetiginösen Kopfaffectionen, Phlegmonen. Die marantische Thrombose findet sich bei Kindern in den beiden ersten Lebensjahren, namentlich auf Grund profuser, zu Hirnanämie und raschem Collaps führender Durchfälle (Gerhardt); bei Erwachsenen auf Grund schwerer Kachexien, namentlich Carcinose, und des senilen Marasmus. Den verschiedenen Entstehungsbedingungen gemäss ist auch Sitz und Form der Thrombenbildung eine variable. Bei der von Otitis interna abhängigen phlebitischen Thrombose sind die dem Felsenbein benachbarten Blutleiter (Sinus transversus und Sinus petrosi, auch Sinus cavernosus) vorzugsweise betheiligt; ihre Wandungen sind in grösserer oder geringerer Ausdehnung entzündlich verdickt oder eiterig infiltrirt; die Thromben selbst zeigen dabei öfters Erweichung durch Fettmetamorphose und eiterigen oder septischen Zerfall; häufig sind auch zugleich ausgebreitete meningitische Veränderungen vorhanden. Die marantische Thrombose hat ihren Lieblingssitz am Sinus longitudinalis superior, demnächst am Sinus transversus; entzündliche Veränderungen der Venenwandungen und ihrer Umgebungen fehlen, dagegen ist die Obliteration hier oft eine sehr ausgebreitete und die Rückwirkungen derselben auf die zuführenden Venen machen sich durch schwere

Stauungserscheinungen, seröse Ergüsse in die Subarachnoidalräume und Hirnventrikel, Meningealblutungen, capillare Blutergüsse und Erweichungsheerde an der Convexität der Hemisphärenrinde u. s. w. bemerkbar.

Die Symptome der Sinus-Thrombose variiren je nach den Entstehungsbedingungen und der Oertlichkeit der Thrombenbildung, werden aber in der Regel durch die Erscheinungen des Grundleidens so sehr verdeckt und in den Hintergrund gedrängt, dass von einer sicheren Diagnose nicht die Rede sein kann. Namentlich gilt dies von den phlebitischen Thrombosen, welche durch schwere Schädelverletzungen, Caries des Felsenbeins, Erysipelas u. s. w. entstehen. Die cerebralen Symptome, welche dabei angetroffen werden, besonders Kopfschmerz und Benommenheit des Bewusstseins bis zu Sopor und Coma, auch Delirien, Convulsionen u. s. w. können ebensowohl schweren entzündlichen Affectionen der Hirnhäute und der Hirnsubstanz selbst angehören, und sind in der That auch wohl wesentlich von derartigen Complicationen der Sinus-Thrombose abhängig. Bei der marantischen Thrombose der Kinder bestehen ebenfalls schwere Cerebralerscheinungen, oft anfänglich in Form motorischer Reizsymptome und Paresen (Starre der Nackenmuskeln, Trismus, Nystagmus, Strabismus, Ptosis u. s. w.), später anwachsender Sopor und Coma. Diese Symptome sind zum Theil auch auf Rechnung der begleitenden allgemeinen Hirnanämie, des Hydrencephaloids zu setzen; die circumscripten motorischen Reizphänomene und Lähmungen jedoch scheinen mehr der Thrombose als solcher anzugehören (vielleicht durch die consecutiven capillären Hämorrhagien und Erweichungen in motorischen Rindengebieten?), und werden in ähnlicher Weise auch bei der marantischen Thrombose der Erwachsenen angetroffen. — Einzelne Beobachter haben gewisse specifische, zur Localisation der Thrombenbildung verwerthbare Symptome hervorgehoben, zu welchen die besonderen Gefässverbindungen und Emissarien der betreffenden Sinus Gelegenheit geben. Dahin gehört für den Sinus transversus das Auftreten circumscripter Oedeme hinter dem Ohr (Griesinger, Mohs); für den Sinus cavernosus die Entstehung von Stauungspapillen, Oedemen der Conjunctiva und Augenlider und Protrusion des Bulbus durch Vermittelung der Venae ophthalmicae; für den oberen Sinus longitudinalis das Vorhandensein von Epistaxis (v. Dusch) oder Erweiterung der oberflächlichen Schläfen- und Gesichtsvenen (Gerhardt, Nothnagel). — Die Prognose der Sinus-Thrombose ist in den überhaupt diagnosticirbaren Fällen absolut ungünstig; die Behandlung hat nur mit den durch das Grundleiden gesetzten Indicationen zu rechnen.

2. Entzündungen der weichen Hirnhäute. (Leptomeningitis cerebralis).

Von einer speciellen Erörterung der Entzündungen der Arachnoidea können wir aus den schon angeführten Gründen absehen. Die acuten Entzündungen der Pia (mit Einschluss der Arachnoidea) lassen im Allgemeinen, der allerdings im einzelnen Falle nicht immer streng festzuhaltenden Localisation des entzündlichen Processes entsprechend, zwei Hauptformen unterscheiden: die Leptomeningitis (Meningitis s. s.) der Convexität und die Leptomeningitis der Hirnbasis. Letztere erscheint theils als einfache Meningitis, theils in Form tuberculöser Infiltration oder acuter Miliartuberculose der Meningen, mit gleichzeitiger Exsudation in die Hirnhöhlen: Zustände, welche mit Unrecht häufig unter dem Gesammtbegriff der Meningitis tuberculosa oder des Hydrocephalus acutus subsumirt werden. Endlich bleibt ausserdem noch die epidemisch auftretende, den acuten Infectionskrankheiten zugehörige diffuse Entzündung der Gehirn- und Rückenmarkshäute (Meningitis cerebrospinalis epidemica) speciell zu betrachten.

Leptomeningitis (acuta) convexitatis.

Bei der a potiori als acute Convexitäts-Meningitis bezeichneten Erkrankung finden wir die Pia bald einseitig, bald doppelseitig, und zwar vorzugsweise an der Oberfläche der Grosshirnhemisphäre, in sehr verschiedener Ausdehnung betheiligt. Die Pia zeigt in den Anfängen des Processes eine diffuse, rosige oder dunklere Röthung; später treten oft nur einzelne erweiterte oder thrombosirte Venen hervor, das Gewebe ist verdickt, trübe, und ein mehr oder weniger reichliches Exsudat findet sich sowohl in den subarachnoidalen Räumen, wie in der Substanz der Pia, besonders längs der grösseren Gefässe, und an der Gehirnoberfläche, hier namentlich in den Furchen und Zwischenräumen der Gyri. In der Regel ist dasselbe von mässiger Quantität, von serös-fibrinöser oder auch einfach seröser, nur selten eiteriger Beschaffenheit; im letzteren Falle können durch theilweise Resorption und Eindickung des Exsudates käsige Heerde von verschiedenem Umfange namentlich zwischen den Windungen, wo die Ansammlung gewöhnlich am reichlichsten ist, entstehen. In anderen Fällen wird bei vorwiegend seröser Beschaffenheit des Exsudates der flüssige Antheil desselben ganz resorbirt, und als anatomische Residuen des stattgehabten Processes finden sich dann nur theilweise beträchtliche callöse Verdickungen der Pia, festere Verklebungen derselben mit der Arachnoidea einerseits, mit der Gehirnoberfläche andererseits; diese letzteren Verklebungen werden durch von der Pia aus in die Substanz der Hirnrinde hineinwachsende Bindegewebsstränge und neugebildete feine Blutgefässe vermittelt. Die benachbarte Hemisphärenrinde ist nicht nur durch die stärkere Gefässentwickelung injicirt, sondern zeigt häufig auch acute entzündliche Veränderungen, Erweichung, eiterige Infiltration und zahlreiche capilläre Apoplexien. Auch ventriculäre Ergüsse sind in manchen Fällen vorhanden; zuweilen zeigen sich dieselben sogar in überraschender Massenhaftigkeit, und können durch Raumverengerung secundäre Anämie des Gehirns und der Pia selbst zur Folge haben. Bemerkenswerth ist die neuerdings von Klebs gemachte Entdeckung des Vorkommens von Monadinen (Schistomyceten) in der Hirnventrikelflüssigkeit, namentlich bei eiteriger Meningitis nach Pneumonien. Endlich greift in manchen Fällen die Entzündung auch auf die Pia des Kleinhirns, der Medulla oblongata und selbst des Rückenmarks über, so dass der Process nach Art und Ausbreitung mit der epidemischen Cerebrospinalmeningitis grosse Aehnlichkeit darbietet.

Aetiologie. Die acute Convexitäts-Meningitis ist eine in jedem Lebensalter vorkommende Erkrankung; doch haben die hier-

hergehörigen Krankheitsformen der Kinder abweichende, zum Theil freilich noch unbekannte Entstehungsbedingungen und auch vielfache Eigenthümlichkeiten des Verlaufes gegenüber den gleichnamigen Affectionen Erwachsener. Besonders häufig liegen bei Kindern acute Exantheme (Masern, Scharlach, Variola) und anderweitige Infectionskrankheiten (Diphtheritis), auch nicht-infectiöse fieberhafte Krankheiten (Pneumonien) und Erschöpfungszustände (Dentition, Brechdurchfälle); seltener Traumen, Entzündungen und Eiterungen in benachbarten Theilen (Caries des Felsenbeins, scrofulöse Kopfausschläge) oder metastasirende, zu pyämischen Processen führende Eiterungen entfernter Organe u. s. w. zu Grunde. Dagegen finden wir bei der acuten Convexitäts-Meningitis der Erwachsenen als die verhältnissmässig häufigsten Veranlassungen traumatische Schädelverletzungen oder nicht-traumatische, entzündliche Processe in der Nachbarschaft, theils von den Knochen ausgehend (Otitis interna, syphilitische Osteitis), theils von dem Schädelinnern, von der Dura, den venösen Blutleitern derselben (phlebitische Sinus-Thrombose), und der Gehirnsubstanz (Hirnabscess), theils endlich auch von den äusseren Weichtheilen des Kopfes (eiterige Panophthalmitis und Chemosis bulbi, Erysipelas, Carbunkel, Parotitis). Bei den mit Erkrankungen der Knochen und der äusseren Weichtheile zusammenhängenden Entzündungen finden wir als verbindendes Zwischenglied in der Regel gleichartige, exsudative Entzündungen der Dura; auch bietet bei vielen der angeführten Entstehungsmomente das Hineingelangen atmosphärischer Entzündungserreger und die örtliche Einwirkung derselben ein wichtiges, einstweilen noch schwer abzuschätzendes Moment dar. Eine anderweitige, reichlichere Quelle acuter Convexitäts-Meningitis bei Erwachsenen bilden locale Entzündungen und Eiterungen entfernter Organe und schwere Allgemeinaffectionen, welche theils nur vermöge des erzeugten Marasmus, der schweren Circulationsstörungen, theils aber auch auf dem Wege pyämischer, septischer Infection die Entstehung sogenannter metastasirender Entzündungen zu begünstigen scheinen. Hierher gehören die Meningiten, welchen wir bei den verschiedenen Formen croupöser und käsiger Pneumonie, bei den entzündlichen Affectionen des Pericardium und Endocardium (namentlich bei der von acutem Gelenkrheumatismus abhängigen ulcerösen Endocarditis), bei Typhen, Dysenterien, Puerperalaffectionen u. s. w. begegnen. Für die Entstehung diesser Formen liefert vielleicht das schon erwähnte Vorkommen von Monadinen in der Hirnventrikelflüssigkeit, namentlich bei Meningitis nach Pneumonien, einen beachtenswerthen Fingerzeig; Klebs glaubt eiterige Meningitis oder Hirnabscesse nach Pneumonien geradezu auf das Festsetzen der in den Körper eingedrungenen Monadinen beziehen zu müssen. Endlich sind für eine Reihe von Fällen die ätiologischen Momente noch ganz unbekannt; zum Theil werden atmospärische Schädlichkeiten (Erkältungen, Insolation), geistige Ueber-

anstrengung, Alkoholmissbrauch u. s. w. als entferntere oder nähere Ursachen beschuldigt.

Symptome. Ein einheitliches Krankheitsbild existirt für die acuten Convexitäts-Meningitiden ebensowenig, wie für die acuten Meningiten der Hirnbasis. Ein wesentlicher Unterschied wird schon dadurch hervorgerufen, dass in einer Reihe von Fällen die Leptomeningitis nur secundär zu vorhandenen Schädelverletzungen, entzündlichen Processen der Schädelwandungen, der Dura, des Gehirns u. s. w. hinzutritt — in anderen dagegen primär sich entwickelt. Nur in Fällen der letzteren Art ist die Invasion des Leidens oft deutlich ausgesprochen und mit mehr oder weniger erheblichem Fieber, mit stürmischen Cerebralerscheinungen, Aufregung, Kopfschmerz, Delirien, Convulsionen u. s. w. verbunden. Doch kann deutliches Fieber während des ganzen Verlaufes fehlen, und auch die heftigen initialen Reizerscheinungen können vermisst werden; vielmehr entwickelt sich das Leiden mehr allmälig unter gemischten oder abwechselnden Reiz- und Depressionserscheinungen, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, cutanen Hyperästhesien und Hypästhesien, allgemeinen oder partiellen Convulsionen, Muskelspannungen und Contracturen (besonders der Nackenmuskeln), Paresen einzelner Hirnnervengebiete (Facialis, Oculomotorius, Hypoglossus), aphatischer Sprachstörung. Endlich kommen auch Fälle vor, in denen zuerst Cerebralsymptome von grösserer oder geringerer Dignität bestanden und dann Fiebererscheinungen, einmalige oder wiederholte Frostanfälle u. s. w. hinzutreten. Diesen Verschiedenheiten der Initialsymptome entsprechen auch die Verschiedenheiten des weiteren Verlaufes. Die (wie bei der Basalmeningitis) angenommenen Stadien der Gehirnreizung, des Gehirndrucks, der Paralyse sind nur in den seltensten Fällen deutlich ausgesprochen. Wohl aber lässt sich ein acuter, stürmischer, und ein mehr subacuter, protrahirter Verlauf unterscheiden. Die Fälle der ersteren Art können schon in zwei bis drei Tagen nach dem Auftreten der Initialerscheinungen (Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen u. s. w.) zum Tode führen; die Störungen des Sensorium können dabei gleich von Anfang an sehr schwerer Art sein, so dass die Kranken aus einem halb oder ganz bewusstlosen Zustande nur auf Augenblicke oder gar nicht voll zu sich kommen. Sopor und Coma wechseln mit Delirien, mit partiellen oder heftigen allgemeinen Convulsionen. Diese Formen sind namentlich der Meningitis des Kindesalters eigenthümlich, während bei Erwachsenen auch in den schweren, letal endigenden Fällen in der Regel eine längere, ein- bis dreiwöchentliche Dauer der Krankheitserscheinungen zu beobachten ist. Das Sensorium bleibt dabei längere Zeit ganz ungetrübt; erst später tritt eine allmälig zunehmende Abstumpfung desselben ein, oder es wechseln Zustände von psychischer Aufregung, Delirien, Jactation u. s. w. mit apathischem Daliegen der Kranken und ausgesprochenem Coma. Daneben herrschen anfangs

motorische Reizerscheinungen vor, Spannungen der Nackenmuskeln, Trismus, Zähneknirschen, clonische Zuckungen einer Gesichts- und Körperhälfte, spastische Myosis; später zeigen sich die schon erwähnten Lähmungen einzelner Hirnnerven, gewöhnlich einseitig und partieller Art (Mydriasis, Ptosis, Lähmung einzelner Gesichts- und Zungenmuskeln). Der Puls ist in der Regel bis gegen das Ende frequent, nur selten auffällig verlangsamt — was zum Unterschiede von der acuten Basal-Meningitis beachtenswerth; auch die bei letzterer so häufige Verstopfung kann fehlen; Retention und abnorme Beschaffenheit des Harns (Albuminurie, Polyurie und Glycosurie) sind nur ausnahmsweise vorhanden, wahrscheinlich bei Ausbreitung des entzündlichen Processes auf die Hirnbasis. Der Tod erfolgt unter zunehmendem Sopor und Coma, ohne anderweitige auffällige Erscheinungen, oder letztere sind durch das Grundleiden und vorhandene Complicationen gegeben. In anderen, im Ganzen selteneren Fällen geht das Leiden unter allmäligem Nachlass der Erscheinungen in Besserung über, wobei aber häufig mehr oder weniger beträchtliche Cerebralstörungen, Abnahme des Gedächtnisses, der Intelligenz und der Sinnesfunctionen, allgemeine Muskelschwäche, circumscripte Paresen, Contracturen u. s. w. zurückbleiben. Diese Störungen, denen vielleicht ein Uebergang des acut entzündlichen Processes in chronische Meningitis-Formen zu Grunde liegt, sind nur selten und zum kleineren Theile restitutionsfähig; die wichtigsten, namentlich die psychischen Störungen persistiren oft während des ganzen Lebens oder erfahren selbst eine allmälige Steigerung bis zu ausgebildetem Blödsinn; in manchen Fällen scheint sogar eine acute, später chronisch gewordene Meningitis als anatomisches Substrat für den Symptomencomplex der paralytischen Demenz angesehen werden zu müssen.

Die oft grossen Schwierigkeiten der Diagnose und die überwiegend ungünstigen, wenn auch nicht hoffnungslosen prognostischen Verhältnisse ergeben sich aus dem Vorhergehenden. Was die Behandlung betrifft, so ist, abgesehen von der Bekämpfung voehandener Causalleiden, bei deutlich ausgesprochenem Initialstadium der Krankheit ein dem individuellen Verhalten Rechnung tragende, mässige oder energische Antiphlogose im Allgemeinen geboten. Als das mit den wenigsten Bedenken verbundene, wahrscheinlich auch wirksamste und fast unter allen Umständen anwendbare Antiphlogistirum müssen wir die locale Wärmeentziehung, in Gestalt von Eisbeuteln und Eisblasen auf den geschorenen Kopf, eventuell von rasch gewechselten kalten Fomenten, betrachten. In zweiter Linie stehen locale Blutentziehungen, von deren Anwendung jedoch bei kleinen Kindern und schon sehr heruntergekommenen Individuen vielfach Abstand genommen werden muss; Schröpfköpfe im Nacken, natürliche oder künstliche Blutegel an der Schläfe und hinter den Ohren, in entsprechenden Intervallen zu wiederholen. Zweifelhafter ist der Werth allgemeiner Blut-

entziehungen (Venäsectionen), und der früher vielfach gerühmten Ableitungen in Form reizender Einreibungen (Ung. tartari stibiati), Vesicatore und anderweitiger Hautreize; auch der antiphlogistische Nutzen der Mercurialien, namentlich des Calomel, wovon indessen manche Pädiatriker noch einen sehr ausgedehnten Gebrauch machen, ist, abgesehen von der purgativen Bedeutung grösserer Calomeldosen, wohl ein sehr precärer. Symptomatisch können in einzelnen Fällen das starke Fieber und die heftigen, sensoriellen und motorischen Reizerscheinungen besondere Berücksichtigung erheischen. Der ersteren Indication wird durch kühle Bäder und Begiessungen, auch durch die pharmaceutischen Antipyretica (Salicylsäure, Chinin) — der letzteren durch intercurrenten Gebrauch subcutaner Morphium-Injectionen oder kleiner Dosen von Chloralhydrat am besten entsprochen.

Leptomeningitis acuta basilaris.

Wie schon erwähnt, treten uns bei den acuten Meningiten der Hirnbasis zwei Hauptformen entgegen: die weit seltenere, **einfache** (nicht-tuberculöse) und die gewöhnliche, **tuberculöse Basal-Meningitis** (tuberculöse Meningitis im engeren Sinne).

a) Meningitis basilaris simplex.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den entschieden hierher gehörigen Fällen ähneln im Ganzen denjenigen, welchen wir bei der acuten Convexitäts Meningitis begegnen. Auch hier findet sich ein bald serös-fibrinöses, bald eiteriges Exsudat, in sehr verschiedener Ausdehnung an der Hirnbasis, in der Regel jedoch vorzugsweise einen Theil der vorderen und mittleren Schädelgrube einnehmend, besonders um das Chiasma und Infundibulum herum; nach hinten gewöhnlich nicht über den Pons hinaus, noch weniger zur Oberfläche des Hirns hinaufreichend. Das Exsudat findet sich vorzugsweise in den subarachnoidalen Räumen, folgt dem Verlaufe der grösseren Gefässe, den Vorsprüngen und Falten der Arachnoidea, und setzt sich oft weit in die Fossa Sylvii hinein fort; ebenso umhüllt dasselbe die in seinem Bereiche befindlichen basalen Hirnnerven. Das Gewebe der Pia ist durch seröse oder eiterige Infiltration getrübt, verdickt; stellenweise finden sich auch zartere oder feste pseudomembranöse Auflagerungen; sehr häufig pflanzt sich der Process auf die Plexus choriodei des mittleren und des Seitenventrikel und auf die Ventrikelwandungen fort, und ist daher mit Ependymitis und mit Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln (Hydrocephalus internus acutus) verbunden. Die in den Hirnhöhlen befindliche Flüssigkeit ist bald klar serös, oder fibrinös-flockig, bald getrübt durch grösseren Reichthum an zelligen Elementen und Trümmer von erweichtem Ependym und Hirnsubstanz der Ventrikelwandungen, oder von entschieden eiteriger Beschaffenheit. Das Ependym ist oft durch Infiltration oder pseudomembranöse Auflagerungen verdichtet, oder erweicht, missfarbig; die Plexus chorioidei sind ebenfalls mit Exsudat infiltrirt und von demselben eingehüllt; die Hirnsubstanz der Ventricularwandungen ist in verschiedenem Umfange hydrocephalisch erweicht, öfters auch von kleinen zerstreuten Ecchymosen durchsetzt; die hydrocephalische Erweichung erstreckt sich gewöhnlich vorzugsweise auf das Septum lucidum und den Fornix. — Dem Ausgange in partielle Rückbildung, resp. Resorption des gesetzten Exsudates unter Hinterlassung gewisser Entzündungsresiduen, entsprechen der ge-

wöhnlichen Annahme noch manche dem Gebiete der chronischen Leptomeningitis angehörige Befunde. Die Pia ist dabei getrübt, schwielig verdickt, mit der Arachnoidea und Dura sowie mit der Hirnrinde durch festere Adhärenzen verklebt; auch finden sich zuweilen, besonders in den Spalten der Gyri, käsig eingedickte Exsudatreste; in den Hirnhöhlen kann noch ein flüssiger Erguss persistiren (Hydrocephalus internus chronicus); das Ependym ist durch neugebildetes Bindegewebe verdickt, zeigt nicht selten die bekannten körnigen Concretionen; die Gefässe der Plexus choriodei sind varicös erweitert, das Gewebe der letzteren verdickt; die Ventrikelwandungen und die benachbarte Hirnsubstanz zeigen anscheinend normale Verhältnisse oder beginnende Atrophie; die Hirnhöhlen (namentlich die Hinterhörner der Seitenventrikel) sind zuweilen in grösserem oder geringerem Umfange verwachsen.

Die einfache Basalmeningitis ist, gleich der tuberculösen Meningitis, eine vorzugsweise bei jugendlichen Individuen, fast ausschliesslich in der ersten Lebenshälfte vorkommende Krankheit. Allerdings erwächst hier die Frage, ob zahlreiche, namentlich bei Kindern in den ersten fünf Lebensjahren vorkommende Fälle von rasch erfolgendem Erguss und Ausweitung der Ventrikel, wobei die Section ein freies Exsudat an der Hirnbasis, macroscopische Veränderungen der Pia und des Ependyms in der Regel nicht nachweist, dennoch mit voraufgegangenen fluxionären Hyperämien und Entzündungen der Pia in Zusammenhang gebracht werden müssen? Huguenin hat diese Fragen neuerdings mit Entschiedenheit bejaht, und die hierhergehörigen Fälle als eine besondere Entzündungsform, als Leptomeningitis infantum oder Hydrocephalus acutus sine tuberculis, beschrieben. — Abgesehen von diesen, ihrem Entstehungshergange nach immerhin zweifelhaften Fällen finden wir die acut exsudative Basal-Meningitis meist bei gutgenährten, nicht tuberculösen Individuen, ohne bestimmt nachweisbare Gelegenheitsursachen. Traumatische Verletzungen, Alcoholismus, körperliche und geistige Ueberanstrengung u. s. w. werden auch hier, wie bei der acuten Convexitäts-Meningitis, zuweilen beschuldigt.

Die Symptome unterscheiden sich namentlich im Anfange oft wenig von denen der tuberculösen Meningitis; erst später ist durch den protrahirteren und oft benigneren Verlauf eine sichere Differenzialdiagnose gestattet. Zuerst gehen gewöhnlich leichtere Prodromalerscheinungen (allgemeines Uebelbefinden) vorauf; alsdann beginnt die Krankheit häufig mit Fieber, einmaligen oder wiederholten Fieberanfällen, oft ansehnlicher und ziemlich rapider Temperatursteigerung, welche in Verbindung mit dem gleichzeitig vorhandenen Kopfschmerz, der Abgeschlagenheit u. s. w. den Verdacht auf das Invasionsstadium acuter Infections-Krankheiten, namentlich Ileotyphus, hervorrufen kann. Die Temperaturerhebungen nehmen jedoch bald ab, oder zeigen einen durchaus unregelmässigen Verlauf; in manchen Fällen endlich fehlen dieselben, gleich anderweitigen Fiebererscheinungen, von vornherein gänzlich. Das constanteste und wichtigste Symptom ist der äusserst heftige, mit seltenen Nachlässen oder Intermissionen fast während der ganzen

Krankheit andauernde Kopfschmerz: daneben Schwindel, Erbrechen. allgemeine Hyperästhesie, später mehr oder weniger erhebliche Benommenheit des Sensorium abwechselnd mit psychischen Reizerscheinungen (Delirien): auf motorischem Gebiete partielle oder auch allgemeine Convulsionen, zuweilen Reitbahnbewegungen (wie solche auch J. Munk*) bei einer Hündin mit experimentell erzeugter Basilar-Meningitis beobachtete). Muskelspannungen, Contracturen, circumscripte Paresen — letztere namentlich im Gebiete der motorischen Augennerven (Oculomotorius, Abducens): Verstopfung, auch Anomalien der Harnsecretion (Polyurie, Glycosurie). Der Puls zeigt zuweilen auf der Höhe der Krankheit eine beträchtliche Verlangsamung: später, namentlich in den ungünstig verlaufenden Fällen, starke Frequenzzunahme. Der Tod erfolgt unter zunehmendem Coma, öfters unter Decubitus und allgemeinem Marasmus, fast niemals vor der dritten Krankheitswoche, zuweilen erst in Zeit von 1—2 Monaten. In anderen, allerdings diagnostisch unsicheren Fällen endet die Krankheit in Genesung, unter langsamem Schwinden der Krankheitssymptome. — Die **Prognose** ist jedenfalls eine überwiegend ungünstige, wenn auch nicht ganz so desperat wie bei der tuberculösen Meningitis. Die **Behandlung** ist nach denselben Grundsätzen, wie bei der acuten Convexitäts-Meningitis zu instituiren; Kälte, locale Blutentziehungen, unter Umständen auch palliativer Gebrauch antipyretischer und narcotischer Mittel spielen dabei die Hauptrolle. Auch Abführmittel (Calomel, Rheum) und Jodkalium in grosser Dosis, bis zum Auftreten von Jodexanthem, sollen in einzelnen Fällen Heilung bewirkt haben.

b) Menigitis basilaris tuberculosa.

Es handelt sich hier in den ausgebildeten Fällen um eine durch specifische, örtliche Reize (**miliare Tuberkel**) bedingte Entzündung der Pia, besonders ihres Basaltheils, welcher daher die Entwickelung des specifischen Irritaments, die Bildung miliarer Tuberkel-Granulationen, unter allen Umständen vorausgeht. Insofern sich nun in einzelnen Fällen eine ausgesprochene, diffuse Miliar-Tuberculose der Pia, ohne anderweitige (entzündliche) Veränderungen der letzteren, höchstens in Verbindung mit Oedem und Hyperämie, sowie auch mit mässiger Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln findet — wären wir allerdings berechtigt, solche Fälle als **acute Tuberculose der Hirnhäute** (Hasse) von der **tuberculösen Meningitis** im engeren Sinne zu unterscheiden. Wahrscheinlich jedoch haben wir es dabei stets nur mit einem Vorstadium der letzteren zu thun; jedenfalls ist die Möglichkeit einer clinischen Differenzirung vorläufig ausgeschlossen. — Die Tuberkeln entwickeln sich als hirsekorngrosse Knötchen von den Gefässen aus, in dem zarten, mit Endothel versehenen Häutchen, welches die Gefässe bis zu ihren feinsten Verzweigungen in der Hirnsubstanz begleitet. Sie erscheinen beim Abziehen der Pia als meist hirsekorngrosse, weiche oder härtliche Knötchen von grauer, durchscheinender Beschaffenheit, zerstreut oder dicht zusammengelagert, besonders der Verlaufsrichtung der (arteriellen) Gefässe entsprechend;

---

*) Virchow's Archiv, Band 63.

zuweilen auf einzelne grössere Gefässgebiete beschränkt, zuweilen über die ganze Hirnbasis ausgebreitet und selbst, obwohl seltener, an der Convexität; in vereinzelten Fällen sogar vorzugsweise an der letzteren, so dass die Auffassung der Krankheit als einer tuberculösen Basilar-Meningitis nur a potiori gerechtfertigt ist. Neben der Tuberculose der Pia ist öfters in untergeordnetem Maasse auch eine Tuberculose der Dura vorhanden. Neben frischeren, discreten Knötchen finden sich ferner durch Confluenz entstandene grössere Knoten, oder ältere, schon in Degeneration und fettiger Umwandlung begriffene Granulationen. — Die reactive Betheiligung der Pia erfolgt, wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, in Form diffuser, exsudativer (eiteriger) Entzündung; das Exsudat ist dabei auch, wie bei der nicht-tuberculösen Form, an der Basis vom Chiasma bis zum Pons hin vorzugsweise angehäuft, und längs der Gefässe, in die Spaltungen der Hirnwindungen, in die Fossa Sylvis hinein, sowie auf die austretenden Hirnnervenstämme verbreitet. An den Plexus chorioidei und dem Ependym der Ventrikel lassen sich zuweilen auch frische und ältere Tuberkeleruptionen erkennen; in anderen Fällen zeigen die genannten Theile und die Hirnsubstanz der Ventrikelwandungen nur die bei der nicht-tuberculösen Form beschriebenen Veränderungen, besonders mehr oder weniger umfangreiche hydrocephalische Erweichung. In den Seitenventrikeln und dem mittleren Ventrikel findet sich in der Regel Erguss von sehr verschiedener Quantität und bald klar seröser, bald trüber, mit reichlichen zelligen Elementen untermischter, oder entschieden eiterartiger Beschaffenheit. Wenn man übrigens die hydropische Ausdehnung der Ventrikelwandungen vielfach als eine regelmässige und gewissermaassen nothwendige Complication der tuberculösen Meningitis ansieht, so ist dies offenbar viel zu weit gegangen; nach Huguenin fehlt in einer Reihe von Fällen (ungefähr 18—20 pCt.) der hydrocephalische Erguss vollständig. — Die Rinde zeigt gewöhnlich, besonders beim Vorhandensein reichlicheren Ventricularergusses und dadurch bedingter Compression, eine trockene, blutleere Beschaffenheit, in anderen Fällen dagegen Erweichung durch acutes Oedem und zerstreute capilläre Extravasationen; in einzelnen Fällen endlich auch Tuberkelentwickelung an den kleinen Gefässen, welche zuweilen zu Verengerung und Obliteration derselben (L. Schuh) zu führen scheint, und reactive Encephalitis in Form entzündlicher, mit Emigration farbloser Blutzellen und mit capillaren Blutergüssen verbundener, rother Erweichung. Ziemlich selten finden sich gleichzeitige Tuberkeleruptionen und entzündliche Veränderungen, oder letztere allein, auch an der Pia des Rückenmarks, namentlich im Cervicaltheil. In einem derartigen Falle (Liouville) zeigte das Rückenmark selbst, ausser allgemeiner Schwellung der Neuroglia, eine beginnende peripherische Myelitis acuta in der Gegend der Halsanschwellung; die Nervenwurzeln waren in gelatinöse Massen eingebettet, die Gefässe der Wurzelfaserbündel und des Perineurium zellig infiltrirt, die Mehrzahl der Fasern im Zustande körnigen Zerfalles.

Die tuberculöse Leptomeningitis ist eine fast ausschliesslich in der ersten Lebenshälfte, und zwar vorzugsweise bei Kindern unter dem 10. Jahre vorkommende Erkrankung. Das männliche Geschlecht wird davon entschieden häufiger befallen als das weibliche. Was die specielle Aetiologie betrifft, so stehen wir hier insofern auf festerem Boden, als wir es offenbar mit einer tuberculösen, sei es acquisiten oder congenitalen, häufig hereditären Anlage zu thun haben. Bei der Mehrzahl der erkrankten Individuen gehen Erscheinungen von Scrofulose, Lymphdrüsentuberculose und scrofulös-käsige Lungenaffectionen, vorauf; in weiterem Zusammenhange damit stehen dann die Einflüsse einer schlechten, unpassenden Ernährung, und gewisse, zur Entzündung und Verkäsung der Lymphdrüsen, besonders der Bronchialdrüsen disponirende acute Krank-

heiten des kindlichen Alters (Masern, catarrhalische Bronchitiden, Keuchhusten). Bei den Obductionen finden sich ausser älteren käsigen Heerden in Lymphdrüsen und Lungen oft noch Erscheinungen weitverbreiteter Miliartuberculose, besonders an den serösen Häuten (Pleura, Pericardium, Peritonäum), an der Magen- und Darmschleimhaut, in Milz, Leber und Nieren; die Tuberculose der Pia ist sonach hier nur ein, seiner pathologischen Dignität nach allerdings das wichtigste Theilglied diffuser oder allgemeiner Tuberculose. In dieser Beziehung hat auch der, von verschiedenen Beobachtern schon während des Lebens nachgewiesene Befund von Tuberkeln der Chorioidea und Retina (Bouchut) besondere Bedeutung.

Symptome. Mit Traube, dessen in seinen Vorlesungen gegebene Schilderung der Krankheit wohl jedem Hörer als eine wahrhaft classische in Erinnerung sein wird, können wir die früher übliche Unterscheidung von drei Krankheitsstadien wenigstens symptomatisch in einem gewissen Umfange aufrecht erhalten. Dem ersten (Reizungs-) Stadium gehen in der Regel unbestimmte Prodromalerscheinungen, allgemeines Unwohlsein, Mattigkeit, Verstimmung, Unlust zum Spiel bei Kindern, Appetitverlust u. s. w., auch wohl bereits Kopfschmerz und Schwindel einige Tage vorauf. Die Krankheit selbst beginnt häufig mit Fiebererscheinungen, wiederholtem Frösteln oder einmaligem Schüttelfrost, beträchtlicher Temperaturerhöhung und entsprechender Pulsbeschleunigung; das Fieber zeigt meist einen remittirenden oder sogar intermittirenden Character, kann aber auch während des ganzen Krankheitsverlaufes fast vollständig fehlen. Die wichtigsten Initialerscheinungen sind der äusserst vehemente, kaum unterbrochene, höchstens leichten graduellen Schwankungen unterworfene Kopfschmerz, dessen Sitz vorzugsweise in die Stirn- und Schläfengegend verlegt wird; das Schwindelgefühl, das Erbrechen, die (in der Regel während der ganzen Krankheitsdauer anhaltende) Verstopfung mit Eingezogenheit der Bauchdecken, und die allgemeine Hyperästhesie für Haut- und Sinnesreize — letztere wohl auch eine Mitursache der in diesem Stadium gewöhnlich bestehenden Myosis. Seltener finden sich schon in diesem Stadium erhebliche psychische und motorische Reizerscheinungen, Delirien, Jactation, Aufschreien während des Schlafes, Trismus, Zähneknirschen, Strabismus, partielle und allgemeine clonische Convulsionen, tonische Krämpfe (besonders der Nackenmuskeln) in Form von Muskelspannungen und Contracturen. Häufiger bilden diese Phänomene den Uebergang in das zweite Krankheitsstadium; namentlich gilt dies von der so häufigen Starre der Nackenmuskeln, welche wesentlich auf dem Exsudationsprocesse in den Ventrikeln zu beruhen scheint, da sie auch bei uncomplicirtem Hydrocephalus acutus vorkommt. Einzelnen Reizerscheinungen liegt auch wohl öfters eine Mitaffection des Halsmarks zu Grunde: so besonders der in den Streckmuskeln des Rumpfes

und der Extremitäten zuweilen auftretenden tonischen Starre. — Das zweite Stadium, das des Gehirndrucks durch die nun in reichlicherem Maasse auftretende Exsudation an der Basis, resp. in die Ventrikel, characterisirt sich ausser den intercurrenten motorischen Reizerscheinungen durch eine mehr und mehr wachsende Benommenheit des Sensoriums; die Kranken erwachen kaum noch zu ungetrübtem Bewusstsein, sondern liegen, wenn sie nicht in Aufregung und Delirien verfallen, meist in einem Zustande dumpfer Apathie oder in vollständigem Sopor. Zuweilen greifen sie dabei aus scheinbar tiefem Schlafe heraus plötzlich nach dem Kopf, fahren auch wohl auf starkes Anrufen zusammen, schlagen die Augen auf, ohne jedoch eine klarere Kenntniss von sich selbst und ihrer Umgebung zu verrathen. Mit den schon erwähnten motorischen Reizsymptomen können sich circumscripte Paresen einzelner Hirnnerven, besonders des Oculomotorius (Ptosis paralytica, Mydriasis) auf einem oder auf beiden Augen, auch des Abducens, Facialis, und partielle, monoplegische oder hemiplegische Extremitätenlähmung verbinden. Diese Lähmungen, namentlich die zuweilen plötzlich eintretenden Hemiparesen sind anscheinend auf ein acut entwickeltes, circumscriptes Hirnödem und weisse Erweichung — in anderen Fällen auch auf capilläre Apoplexien und entzündliche Veränderungen zu beziehen. Die ophthalmoscopische Untersuchung ergiebt meist auf beiden Seiten ausgesprochene Papillitis (Stauungspapille) — zuweilen auch leichtere Mitbetheiligung der angränzenden Retina (Papillo-Retinitis; vgl. II, pag. 40). Von den sonstigen Erscheinungen dieses Stadiums ist die kahnförmige, mit andauernder Verstopfung verbundene Einziehung der Bauchdecken und die eigenthümliche Beschaffenheit des Pulses besonders characteristisch. Der letztere ist voll und gewöhnlich abnorm verlangsamt, zuweilen bis auf 36 in der Minute, am häufigsten zwischen 40 und 60, zeigt dabei aber nicht selten ein arhythmisches Verhalten und bei leichter Aufregung oft eine plötzliche bedeutende Frequenzsteigerung. Die Respiration ist oft ungestört; in anderen Fällen besteht (auch unabhängig von etwa vorhandenen Lungenleiden) ein erhöhtes Athembedürfniss, oder die Kranken zeigen in exquisiter Weise das bekannte Cheyne-Stokes'sche Phänomen, d. h. eine Reihe rasch auf einander folgender, an Frequenz und Intensität progressiv zunehmender und wieder abnehmender, und mit regelmässigen Pausen von $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Minute Dauer abwechselnder Inspirationen: ein Phänomen, dessen Ursache wir bekanntlich in herabgesetzter Erregbarkeit des Athmungscentrums (Traube), vielleicht unter gleichzeitig verminderter Erregbarkeit des vasomotorischen Centrums (Filehne) zu suchen haben. Häufig ist eine Vergrösserung der Milz in diesem Stadium nachweisbar; die Harnmenge ist gewöhnlich vermindert (oft nur scheinbar, durch Retention, welche Entleerung durch den Catheter nothwendig machen kann); der Harn zeigt zuweilen Eiweissgehalt und Vermehrung des

specifischen Gewichts. — Nachdem jedes dieser beiden Stadien mehr oder weniger bestimmt ungefähr acht Tage, das zweite auch wohl kürzere Zeit gedauert, tritt die Krankheit oft ganz plötzlich, unerwartet, in das rasch zum Tode führende dritte (Lähmungs-) Stadium. Die Körpertemperatur sinkt, der Puls steigt dagegen mit einem Male zu enormer Frequenz (140 und darüber) an und verharrt dabei, obwohl unregelmässig, bis ans Ende; das Herz jagt sich, nach dem bezeichnenden Ausdrucke Traube's, gleichsam zu Tode. Unter Abnahme der motorischen Reizerscheinungen, gleichmässigem Coma, allgemetner Paralyse erfolgt der Tod, meist am Ende der zweiten oder Anfang der dritten Krankheitswoche, zuweilen schon früher (am 5. Tage, in einem Falle von Traube), selten später, so dass der Verlauf sich mehr dem der nicht-tuberculösen Basal-Meningitis annähert. — Die Möglichkeit eines anderen als des letalen Ausganges wird von der Mehrzahl der Autoren überhaupt nicht zugegeben; sie dürfte allerdings schwer zu beweisen sein: doch will ich nicht unerwähnt lassen, dass ich noch Notizen von einem auf Traube's Clinik beobachteten Falle besitze, in welchem dieser gewiss unanfechtbare Diagnostiker selbst eine geheilte tuberculöse Meningitis erblickte und welcher seine bis dahin gehegte Meinung von der absoluten Unheilbarkeit dieser Krankheit ins Wanken brachte.

Die Diagnose kann namentlich im Anfange Schwierigkeit darbieten. Hier sind Verwechslungen besonders mit nicht-tuberculöser Basilar-Meningitis einerseits, mit Ileotyphus andererseits möglich. In ersterer Beziehung gewähren vor Allem die Antecedentien, der Verdacht oder Nachweis tuberculöser Anlage, das Vorhandensein scrofulöser Drüsenaffectionen, Lungenleiden u. s. w. einen Anhaltspunkt; doch ist freilich auch bei Gegenwart dieser Indicien das Auftreten einer einfachen acuten Basilar-Meningitis durchaus nicht ausgeschlossen. Einige Sicherheit ergiebt unter diesen Umständen der weitere Verlauf, namentlich die grössere Acuität und Intensität der Erscheinungen, die freilich auch täuschen kann, so dass in Wahrheit bis zur Obduction selbst noch Zweifel bestehen. Dagegen ist eine sichere Unterscheidung von Typhus immer spätestens im Anfange der zweiten Krankheitswoche möglich, auf Grund des ganz abweichenden Fieberverlaufes, der fehlenden Roseola, der hartnäckigen Verstopfung und Eingezogenheit des Leibes, der Pulsverlangsamung und anderer Erscheinungen, wie sie das zweite Krankheitsstadium darbietet. — Auch Verwechslungen mit acuter Miliartuberculose (ohne Betheiligung der Pia) und mit Septicämie sind in einzelnen Fällen, namentlich bei mangelndem anamnestischem Befunde und unvollständiger Beobachtung des Krankheitsverlaufes, denkbar und in der That vorgekommen. — Dass die Prognose, trotz einzelner möglicher aber immerhin nicht ganz beweiskräftiger Ausnahmen, eine nahezu oder ganz hoffnungslose ist, ergiebt sich aus den obigen Bemerkungen. Eine Therapie

der Krankheit könnte unter diesen Umständen fast als contradictio in adjecto erscheinen; dennoch ist sie dies nicht, wenn wir die Schwierigkeit der differenziellen Diagnose, namentlich einer sicheren Ausschliessung von einfacher Basilar-Meningitis berücksichtigen. Die Behandlung muss demgemäss, wie bei dieser, wesentlich in Anwendung der Kälte und localer Blutentziehungen bestehen; auch Abführmittel (deren Wirkung als solche freilich oft versagt) sind zur Unterstützung brauchbar, weniger dagegen Hautreize und Mercurialien. Bei grosser Höhe des Fiebers und anhaltendem Coma sind kühle Bäder und Begiessungen, auch Antipyretica (Salicylsäure, Chinin), bei heftigen psychischen und motorischen Reizerscheinungen subcutane Morphium-Injectionen und kleine Dosen Chloralhydrat wenigstens palliativ wirksam.

Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Die Kenntniss dieser, gegenwärtig ziemlich allgemein den acuten Infectionskrankheiten zugezählten, epidemischen Meningitis-Form gehört durchaus dem jetzigen Jahrhundert an; über ihre historisch-geographische Verbreitung verdanken wir vor Allem der ausgezeichneten Monographie von Hirsch (1866) eingehende Nachweise. Die ersten bekannten Epidemien betrafen Genf (1805) und einige Orte im südlichen Frankreich (1814, 1822). Auch später wieder zeigte sich eine Reihe localer Epidemien in verschiedenen französischen Städten (1837—1849); dann kam das Leiden auf kürzere oder längere Zeit auch in Algier, Gibraltar, Italien, Grosbrittannien, Scandinavien und im nördlichen Amerika zur Beobachtung. In Deutschland waren zwar schon kleine Localepidemien zu Dorsten a. d. Lippe (1822) und Würzburg (1850) voraufgegangen; doch trat das Leiden in grösserm Maassstabe erst seit dem Jahre 1863 hervor, und zwar vorzugsweise in Süddeutschland (Baiern, auch Würtemberg, Baden), weniger im mittleren und nördlichen Deutschland; gleichzeitig auch in vereinzelten Heerden innerhalb Oesterreichs und des östlichen Europas. Seit dem Jahre 1866 ist, wie es scheint, eine Abnahme in der Häufigkeit und Intensität der localen Epidemien, jedoch kein gänzliches Verschwinden derselben mehr zu constatiren. — Die gegenwärtige Bezeichnung des Leidens rührt von Broussais her; während die ersten Beobachter dasselbe als eine dem exanthematischen Typhus verwandte Krankheitsform aufgefasst zu haben scheinen und auch in späteren Benennungen (typhus cérébro-spinal, petechial oder spotted fever u. s. w.) diese Verwandtschaft noch vielfach zum Ausdruck gelangt, haben erst neuere Forscher, namentlich Hirsch, die Specificität der Krankheit und ihre vollständige Verschiedenheit von den im engeren Sinne typhösen Processen zu definitiver Anerkennung erhoben.

Beginnen wir mit den pathologisch-anatomischen Befunden, da diese — der grossen Verschiedenheit des clinischen Krankheitsbildes gegenüber — verhältnissmässig einheitlicher und übereinstimmender Natur sind. Als den wesentlichen, gewissermaassen pathognomonischen Befund haben wir eine auf die Pia des Gehirns und Rückenmarks in grossem Umfange ziemlich gleichmässig verbreitete acute Entzündung, die zu rascher Absetzung eines massenhaften, in der Regel eiterig zerfallenden Exsudats führt, Bei Oeffnung der Schädelhöhle und des Wirbelcanals erscheint auch die Dura häufig hyperämisch, an ihrer Innenfläche mit fibrinösen oder eiterigen Auflagerungen bedeckt, zuweilen mit der Pia in grosser Ausdehnung verwachsen; die Arachnoidea getrübt, glanzlos, oder verdickt und mit kalkigen Concretionen durchsetzt; auch wohl eiterige Flüssigkeitsansammlung in den subarachnoidalen Räumen. Die Pia erscheint in den frischeren Fällen

diffus geröthet, bis in ihre feinsten Verzweigungen hinein injicirt; in anderen Fällen zeigen nur die grösseren Gefässe eine strotzende Füllung, zuweilen auch diese nur an den unteren (abhängigen) Partien. Das Exsudat hat in sehr acut verlaufenden Fällen eine schleimige, gelatinöse, in der Regel eine völlig eiterartige Beschaffenheit; bei längerer Dauer kann dasselbe auch der käsigen Metamorphose unterliegen. Stets findet sich das Exsudat an der Schädelbasis vorzugsweise angesammelt, namentlich um das Chiasma herum, sowie am Pons und an der unteren Fläche des Kleinhirns; es folgt hier überall, wie bei anderen Formen der Basal-Meningitis, dem Verlaufe der grösseren Gefässe und den in das Gehirn eindringenden Furchen; im Wirbelcanal umgiebt es das Rückenmark fast ausschliesslich an dessen hinterer Fläche, oft bis zum Sacraltheil des Marks abwärts. Die benachbarten Hirn- und Rückenmarkstheile zeigen bald Hyperämie, bald Oedem und weisse Erweichung (besonders am Septum pellucidum und den motorischen Basalganglien), bald auch zahlreiche capilläre Apoplexien, bald endlich interstitielle Entzündungserscheinungen (Granulationswucherung der Gefässe der grauen Substanz und Proliferation der Glia-Elemente). Das Ependym der Ventrikel und die Plexus choriodei nehmen zuweilen an der Entzündung und eiterigen Infiltration Antheil; in den Ventrikeln und im Centralcanal des Rückenmarks findet sich bald geringe Menge einer klaren, serösen Flüssigkeit, bald massenhafte Ausfüllung mit eiterigem Inhalt. Die austretenden Hirnnerven und die spinalen Nervenwurzeln sind meist von eiterigem Exsudat eingehüllt, microscopisch verändert (Kernwucherung, fettige Degeneration und Zerfall der Nervenfasern); auch die Muskeln zeigen zum Theil schwerere Ernährungsstörungen, besonders in Form körniger und wachsartiger Degeneration (Zenker, Ziemssen, Klebs), ähnlich wie sie bei Typhus und Phosphorintoxication vorkommt — zuweilen auch acute eiterige Myositis mit Abscedirung. .— Von den Befunden in den übrigen Organen sind der Milztumor, die zuweilen vorhandenen parenchymatösen Veränderungen der Leber, Nieren und Darmschleimhaut, die lobulären und lobären (hypostatischen) Pneumonien hervorzuheben; endlich das Befallenwerden des Gehörorgans in Form eiteriger Otitis interna und media, des Auges in Form von Conjunctivitis, ulcerösen Hornhautaffectionen, Chemosis, und eiteriger Irido-Chorioiditis (Panophthalmitis).

Symptome. Die Krankheit beginnt in der Mehrzahl der Fälle plötzlich, ohne Vorhandensein eines Prodromalstadiums; öfters gehen dagegen Klagen über Mattigkeit, allgemeines Unbehagen, Kopfschmerz, gastrische Störungen (Verstopfung, Erbrechen) u. s. w. vorauf. In der Regel debutirt das Leiden mit einem stärkeren Frostanfall, dem zuweilen Hitze und Schweiss folgt, oder mit wiederholten leichten Frostschauern, abwechselndem Frost- und Hitzegefühl; damit verbindet sich ein Ansteigen der Körpertemperatur in sehr verschiedenem Grade, jedoch verhältnissmässig selten bis zu 39,5 und darüber aufwärts. Der weitere Temperaturverlauf ist ein überaus unbestimmter und schwankender, überdies in keiner Weise der Heftigkeit der anderweitigen Krankheitserscheinungen proportionaler. In Fällen mit äusserst schweren Symptomen bleibt die Temperatur oft eine relativ niedrige, steigt dagegen in milden und günstig verlaufenden Fällen zeitweise bis zu 41° und darüber; in letal endigenden Fällen ist zuweilen eine bedeutende präagonische Temperaturerhöhung nachweisbar. Die Pulsfrequenz geht nicht immer mit der Temperatur parallel; in der Regel ist sie im Anfange mässig beschleunigt, in späteren Stadien des Leidens zuweilen etwas verlangsamt, gegen das Ende in letalen Fällen excessiv be-

schleunigt. Wie bei anderen Formen basaler Meningitis kann auch hier die Pulsfrequenz innerhalb kurzer Zeiträume sehr bedeutende Schwankungen (um 20—40 Schläge), oft ohne nachweisbare äussere Veranlassung, darbieten. Einzelne dieser Erscheinungen, namentlich die präagonische Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung, sind wohl von den localen Veränderungen an den Nenvencentren, namentlich von der Mitbetheiligung der Medulla oblongata und des Halsmarks, abhängig.

Unter den initialen Cerebralsymptomen finden wir, wie dies schon die Aehnlichkeit der localen Processe und ihrer Ausbreitung erwarten lässt, in hervorragender Weise dieselben Erscheinungen vertreten, wie bei der basalen, einfachen und tuberculösen Meningitis: heftiger, oft von Anfang an und während der ganzen Krankheitsdauer bestehender Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, allgemeine Hyperästhesie und Hyperalgesie (nicht bloss in den Hautdecken, sondern auch in den Gelenken, wobei allerdings die häufig vorhandenen, serösen oder eiterigen Ergüsse in die Gelenkhöhlen wesentlich mitwirken). Zu dem Kopfschmerz gesellt sich in Folge der Diffusion der Entzündung auf die Pia des Rückenmarks ein oft ebenso hochgradiger Wirbelschmerz, besonders im Hals- und Lumbaltheil der Wirbelsäule, der durch Bewegungen, Versuche zum Aufrichten im Bette u. s. w. erheblich gesteigert oder auch provocirt wird. Bald von Anfang an, bald erst nach einigen Tagen zeigen sich sensorielle Störungen, Aufregung und unaufhörliche Unruhe, Jactation, mussitirende und stärkere, selbst furibunde Delirien, Somnolenz mit intercurrentem Stöhnen und Aufschreien; gegen den Krankheitsschluss in den ungünstigen Fällen ununterbrochene Bewusstlosigkeit und tiefes Coma.

Eine wichtige, theils vom Gehirn, theils vom Rückenmark ausgehende Symptomgruppe bilden die motorischen Reizerscheinungen und Lähmungen. Unter Ersteren finden wir besonders abnorme Muskelspannungen und Contracturen, am constantesten und ausgesprochensten in den Nackenmuskeln; jene „Genickstarre“, die wir bereits als Symptom anderweitiger basaler Meningitiden und auch eines nicht von Meningitis begleiteten Hydrocephalus acutus kennen gelernt haben. Sehr häufig verbindet sich damit eine Contractur der Nackenmuskeln der Wirbelsäule, gewöhnlich bilateral (Opisthotonus), selten einseitig (Pleurotonus) — ein Symptom, welches auch bei nicht-epidemischer Basal-Meningitis, jedoch immerhin nur ausnahmsweise, beobachtet wird, und vielleicht zum Theil in dem instinctiven Bemühen der Kranken, jede mit Schmerz verbundene Stellungsveränderung der Wirbelsäule möglichst zu vermeiden, seine Ursache findet. Diese Muskelspannungen der Nacken- und Rückenmusculatur sind bald gleichmässig, bald mit Remissionen, oder Intermissionen verbunden, persistiren in den letal endigenden Fällen gewöhnlich bis zum Tode der Kranken, oder lassen während des voraufgehenden Coma etwas an Intensität nach. Seltener sind

partielle tonische Krämpfe im Gebiete einzelner Hirn- und Rückenmarksnerven, Pupillenverengerung, Strabismus, Trismus, Contracturen der Sternocleidomastoidei, der Bauchmuskeln und einzelner Extremitätenmuskeln: Erscheinungen, welche zum Theil vielleicht auch mit der Ausbildung myositischer Veränderungen im Zusammenhang stehen; ferner clonische, partielle und allgemeine Convulsionen. Letztere können besonders bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen ganz in epileptiformer Weise auftreten. Weniger häufig als motorische Reizerscheinungen sind Lähmungen, in der Regel partiell und incomplet, auf das Gebiet einzelner Hirnnerven (Facialis, motorische Augennerven) beschränkt, bald einseitig, bald bilateral, im letzteren Falle auf beiden Seiten gleichmässig oder ungleichmässig entwickelt. Ausnahmsweise kommen auch Lähmungen in hemiplegischer oder selbst paraplegischer Form vor, die offenbar einer directen Alteration des Gehirns oder Rückenmarks ihren Ursprung verdanken, während die Lähmungen einzelner Hirnnerven meist peripherischen Ursprungs und durch Compression oder eiterige Infiltration der Nervenstämme an der Basis cranii veranlasst zu sein scheinen.

Von Sensibilitätsstörungen sind ausser der bereits erwähnten, fast constanten Hyperästhesie der Haut und Gelenke und den ausnahmsweise vorkommenden Hautanästhesien, besonders die Störungen der übrigen Sinnesfunctionen, namentlich des Gesichts- und Gehörsinns, hervorzuheben, welche meist von leichteren oder schwereren Veränderungen an der Peripherie der betreffenden Sinnesapparate herrühren. Am Auge lassen sich diese schon während des Lebens nachweisen, in Form von Conjunctivitis (mit Lichtscheu), Trübungen und Ulcerationen der Cornea, eiteriger Iritis und Panophthalmitis mit Chemosis. Eiteransammlung in der vorderen Kammer und im Glaskörper und Netzhautablösung; in anderen Fällen ergiebt dagegen die ophthalmoscopische Untersuchung die von der Basilar-Meningitis und dem raumverengenden Exsudat bedingten Erscheinungen, in Form von Stauungspapille oder Papillo-Retinitis. Bei Weitem am häufigsten sind Gehörstörungen, subjective Sensationen (Ohrensausen), Schwerhörigkeit, Taubheit, die auch zu den gewöhnlichsten, in der Regel unheilbaren Nachkrankheiten der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis gehören. In einem derartigen Falle von zurückgebliebener beiderseitiger Taubheit habe ich galvanische Hyperästhesie und paradoxe Reaction des nicht gereizten Ohres längere Zeit beobachtet.

In zweifelhafterem Zusammenhange mit dem Nervensystem stehen die an der Haut, den Gelenken, in den Se- und Excretionen beobachteten Veränderungen. Die Haut zeigt sehr häufig symmetrische und an gewissen Prädilectionsstellen auftretende Exantheme, deren sonstige Beschaffenheit aber eine höchst verschiedene ist; in manchen Epidemien fast constant als Roseola, die gewöhnlich in den ersten Tagen, vorzugsweise an der vorderen Rumpffläche, doch

auch an den Extremitäten zum Vorschein kommt, oder in Form von Petechien (besonders bei den Epidemien in Philadelphia, Dublin u. s. w. beobachtet). Bei anderen Epidemien zeigt sich dagegen vorwiegend Herpes, namentlich im Gesichte (Herpes labialis), gewöhnlich am 3. oder 4. Krankheitstage zuerst auftretend. Auch circumscriptes Erythem, Urticaria, Purpura, grössere Ecchymosen u. s. w. wurden, bald allein, bald gemischt mit den obigen Exanthemformen in einzelnen Fällen angetroffen. Die Gelenke zeigen öfters Erscheinungen einer acuten, serösen oder eiterigen Synovitis, welche bei manchen Epidemien sogar den meningitischen Symptomen voraufzugehen scheinen (in Nauplia, von Kotsonopulos beobachtet). — Der Harn enthält gewöhnlich wenigstens vorübergehend, in anderen Fällen während der ganzen Krankheitsdauer Eiweiss, in einzelnen Fällen Zucker, bald mit, bald ohne gleichzeitige Polyurie. Ob diese Veränderungen als cerebrale (bulbäre) Symptome zu betrachten sind, oder mit den vorgefunden, meist leichteren Veränderungen der Nieren, Leber u. s. w. im Zusammenhang stehen, wage ich nicht zu entscheiden. — Wie bei der nichtepidemischen Basilar-Meningitis, besteht gewöhnlich eine anhaltende, mit Einziehung der Bauchdecken verbundene Verstopfung.

Von den anderweitigen Erscheinungen sind noch der meist nachweisbare Milztumor, der Bronchialcatarrh, und die zuweilen vorhandenen Symptome pneumonischer Infiltration (besonders in den unteren Lungenabschnitten) hervorzuheben.

Die gewöhnliche Dauer der acuten Krankheitserscheinungen ist ein bis zwei Wochen, namentlich bei den in Genesung endigenden Fällen; doch können auch solche mit erheblich kürzerem sowohl wie mit protrahirterem Verlaufe vorkommen. Eine Reihe von Fällen, welche man gewissermaassen als abortive bezeichnen kann und die bei den einzelnen Epidemien mehr oder minder häufig vorkommen, gehen nach den gewöhnlichen initialen Erscheinungen schon vom 4. oder 5. Tage ab in Heilung über. Andererseits zeigen sich bei manchen Epidemien, namentlich im Beginne derselben, auch Fälle von höchst stürmischem, wahrhaft foudroyantem Verlaufe, bei anscheinend völlig gesunden Individuen, mit plötzlichem Auftreten von Schüttelfrost, Kopfschmerz, Erbrechen, Genickstarre, auch verbreitetem Exanthem (Petechien) u. s. w. und tödtlichem Ausgange durch Collaps oder Respirationslähmung schon nach wenigen Stunden, oder im Laufe des ersten, resp. zweiten Tages. Einen ungewöhnlich protrahirten Verlauf treffen wir besonders in denjenigen Fällen, welche man als typhoide Cerebrospinal-Meningitis characterisirt hat, weil dabei nach kürzerer oder längerer Dauer der Krankheit typhöse, dem Cholera-Typhoid oder dem typhösen Scharlach gleichende Erscheinungen sich entwickeln, die allmälig unter zunehmender Erschöpfung, profusen Ausleerungen, Decubitus u. s. w. den Tod herbeiführen. Ferner sind hierher auch die Fälle zu rechnen, in welchen die acut entzündlichen Symptome

allmälig schwinden, aber ein durch unresorbirten Ventricularerguss (Hydrocephalus chronicus) oder durch consecutive Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bedingtes Krankheitsbild zurückbleibt. — Als „Nachkrankheiten“ im engeren Sinne oder richtiger als Residualaffectionen, werden in ziemlich zahlreichen Fällen die schon erwähnten Gehörstörungen (welche bei Kindern in den ersten Lebensjahren zur Taubstummheit führen können), auch Gesichtsstörungen auf Grund der oben erwähnten Veränderungen des Sehorgans, und Lähmungen von meist transitorischem Character beobachtet.

Aetiologie. Es würde zu weit führen, hier auf die verschiedenen, über das Wesen der Krankheit aufgestellten Theorien einzugehen. Aller Wahrscheinlichkeit nach haben wir es mit einer durch ein specifisches, seiner Natur nach allerdings noch völlig unbekanntes Agens bedingten Infectionskrankheit zu thun, wobei die regelmässig vorkommende Localisation auf den Meningen in gleicher Weise aufzufassen ist, wie anderweitige Localisationen bei den acuten Exanthemen, Dysenterie und Diphtheritis. Was nun die speciellen (zeitlichen, örtlichen und individuellen) Bedingungen betrifft, die zur Erzeugung oder Reproduction des specifischen Krankheitsgiftes beitragen, so besitzen wir dafür wenigstens einige, wenn auch noch ungenügende Anhaltspunkte. Aus den, zuerst von Hirsch in umfassender Weise zusammengestellten und gesichteten Beobachtungen der einzelnen Epidemien ergiebt sich, dass die Krankheit vorzugsweise in den Wintermonaten auftritt, mit geringerer Betheiligung der Frühjahrs- und Herbstmonate; fast gar nicht während des eigentlichen Sommers. Ein bestimmter Einfluss der Bodenbeschaffenheit lässt sich im Allgemeinen nicht nachweisen; wohl aber ein direct begünstigender Einfluss mangelhafter Wohnungsverhältnisse, enger, feuchter, schlechtventilirter Wohnungen, namentlich aber des Zusammenwohnens zahlreicher Menschen auf engem Raume, in Casernen, Krankenhäusern, Waisenhäusern, Arbeitshäusern und Gefängnissen. Derartige Gebäude waren vielfach der Schauplatz localer Epidemien, zu welchen u. A. die auf die Militärbevölkerung eines Ortes eingeschränkten Epidemien (in Frankreich, Irland, Russland, Nordamerika u. s. w.) gehören. Was die individuelle Prädisposition betrifft, so ist die Krankheit bei Weitem am häufigsten bei jugendlichen Individuen, namentlich bei Kindern vor dem 10. Lebensjahre; manche Epidemien scheinen förmlich auf das kindliche Alter beschränkt zu bleiben. Die Militär-Epidemien betreffen natürlich vorzugsweise Personen im jugendlichen oder mittleren Lebensalter. Uebrigens bleibt auch das höchste Alter nicht ganz verschont. Das männliche Geschlecht wird überwiegend häufiger befallen als das weibliche, was wohl in der durch schwere, überanstrengende Arbeit, atmosphärische Schädlichkeiten u. s. w. geschaffenen Disposition seine Ursache findet. Den erwähnten Verhältnissen entspricht auch das relativ weit stärkere

Vorkommen der Krankheit in den unteren, arbeitenden, unter schlechten Wohnungs- und Nahrungsverhältnissen leidenden Bevölkerungsclassen. Beachtenswerth ist das öftere Befallenwerden von Personen, welche an acuten Localerkrankungen (Anginen, namentlich aber an croupösen Pneumonien) leiden, wobei wir an einen mondastischen Ursprung zu denken geneigt sind; vgl. die Bemerkungen über den Befund von Monadinen in der Ventricularflüssigkeit bei einfacher Basal-Meningitis.

Die Diagnose der Krankheit ergiebt sich einerseits aus dem epidemischen Auftreten, andererseits aus den characteristischen Symptomen, namentlich der Combination von Cerebral- und Spinalerscheinungen gegenüber der nicht-epidemischen Meningitis, dem unregelmässigen Fieberverlaufe gegenüber Typhus exanthematicus, abdominalis, und anderen, mit schweren Innervationsstörungen einhergehenden Infectionskrankheiten.

Die Prognose ist quoad vitam eine zweifelhafte. Im Ganzen ist der letale Ausgang allerdings der seltenere (nach Hirsch durchschnittlich in 37 pCt. der Fälle); doch ergiebt die Mortalitätsstatistik in den einzelnen Epidemien äusserst divergirende Resultate. Ueberdies ist, wie wir gesehen haben, die Genesung oft eine unvollständige, durch zurückbleibende Gehirn- oder Rückenmarkserkrankungen und anderweitige Nachkrankheiten getrübte.

Die Therapie ist, da wir den causalen Momenten nicht entgegenzuwirken vermögen, wesentlich gegen die Localisation des specifischen Krankheitsagens auf den Meningen u. s. w. gerichtet, entspricht daher im Allgemeinen der Behandlung der nicht-epidemischen acuten Basilar-Meningitis. Energische, fortgesetzte Kälteapplication an Kopf und Wirbelsäule, am besten in Form von Eisbeuteln (der Chapman'sche Schlauch kann dazu benutzt werden) und örtliche Blutentziehungen durch natürliche oder künstliche Blutegel und Schröpfköpfe sind demnach auch hier unsere Hauptmittel. Ausserdem passen Ableitungen durch leichte Abführmittel (salinische Purganzen, auch Calomel). Weniger ist von den Hautreizen, den Vesicantien, Einreibungen von Mercurial- und Brechweinsteinsalbe etc. zu erwarten, die ohnehin bei der vorhandenen Hyperästhesie für die Kranken doppelt belästigend werden. Nur bei ausnahmsweise hohem Fieber kann die Anwendung kühler Bäder und Uebergiessungen, sowie pharmaceutischer Antipyretica (Chinin, Salicylsäure) in Frage kommen; dagegen finden Narcotica (subcutane Morphium-Injectionen, Chloralhydrat) bei der Hyperästhesie, den schweren motorischen und psychischen Reizerscheinungen als Palliativmittel angemessene Verwendung. — Eine specielle, symptomatische Behandlung erfordern häufig die begleitenden oder zurückbleibenden Affectionen der Sinnesorgane, namentlich die Gehörstörungen, welche allerdings im Allgemeinen eine sehr trübe Prognose geben, zuweilen jedoch unter rasch auf einander folgenden örtlichen Blutentziehungen (Erhard) eine Abnahme erkennen lassen,

und die Lähmungen, gegen welche sich electrische und balneotherapeutische Proceduren oft wirksam erweisen.

Leptomeningitis (und Arachnitis) chronica.

Obgleich es zur Zeit nicht möglich sein dürfte, ein selbständiges Krankheitsbild der chronischen Leptomeningitis mit hinreichender Sicherheit zu fixiren, so begegnen uns doch hierhergehörige pathologisch-anatomische Befunde verhältnissmässig häufig, sei es als Ausgänge acuter Entzündungen der weichen Häute, oder als Erkrankungen sui generis, oder endlich als Begleit- und Folgeerscheinungen anderweitiger Processe (z. B. Knochenleiden, Neubildungen, besonders syphilitischer Gummositäten).

Hierher gehören die schon in früheren Abschnitten erwähnten Residuen acuter, nicht-tuberculöser Basal-Meningitis und acuter Meningitis der Convexität, welche vielfach mit psychischen, den Character der Demenz annehmenden Schwächezuständen einhergehen. Häufig sind in derartigen Fällen auch noch Hydrocephalus chronicus, secundäre Veränderungen am Gehirn und Rückenmark u. s. w. vorhanden. — Eine primäre chronische Leptomeningitis, sei es allein oder mit Betheiligung der angränzenden Hirnrinde (Periencephalitis) liegt nach der Ansicht hervorragender Irrenärzte gewissen Formen der Dementia paralytica zu Grunde, welche sich in ihrem Auftreten, namentlich durch zeitweise fieberhafte, mit maniakalischen Anfällen verbundene Exacerbationen characterisiren. Allerdings entspricht die hochgradige psychische Zerrüttung und Paralyse wohl mehr dem Krankheitsbilde der Gehirnatrophie, welche bald als Folge chronisch-entzündlicher Processe, bald aber auch ohne dieselben zur Ausbildung kommen kann. — Sodann können chronisch-entzündliche Affectionen der Schädelknochen und der Dura auf die weichen Hirnhäute übergreifen und daselbst die Erscheinungen chronischer Arachnitis und Leptomeningitis hervorrufen; es können dieselben ferner bald regionär, bald in grösserem Umfange durch den Reiz von Neubildungen, Blutextravasaten u. s. w. herbeigeführt werden. Die sogenannte gummatöse Meningitis auf constitutionell syphilitischer Grundlage werden wir, obgleich es sich dabei um eine diffuse Infiltration der Pia handelt, besser den eigentlichen Neubildungen zuzählen. Ob, abgesehen von diesen Fällen und von der Fortsetzung syphilitischer Knochenleiden auf die Meningen, auch eine einfache, nicht-specifische Entzündung der Hirnhäute bei Syphilitischen vorkommt, ist bekanntlich noch zweifelhaft, jedenfalls sind derartige Fälle ausserordentlich selten.

Die der chronischen Leptomeningitis und Arachnitis zugehörigen anatomischen Veränderungen bestehen vorwiegend in der Bildung eines festen, narbigen oder schwieligen Bindegewebes, wodurch Verdickungen der Pia, Verwachsungen derselben mit der Arachnoidea und dem inneren Blatte der Dura in grösserem oder geringerem Umfange herbeigeführt werden. Zuweilen finden sich überdies innerhalb der weichen Häute oder an der Innenfläche der Pia die als „Hirnsand“ bezeichneten, rundlichen oder ovalen, geschichteten, mit Kalksalzen incrustirten Gebilde, oder crystallisirte Ablagerungen von Kalkphosphaten; ähnliche Ablagerungen finden sich auch in dem Plexus chorioidei, im Ependym der Ventrikel, an der Oberfläche der letzteren und selbst in angränzenden Theilen der Hirnsubstanz. Die pathologische Bedeutung dieser Funde ist allerdings unklar; ebenso die der seltener vorkommenden fibrösen, knorpelartigen Gebilde an der Arachnoidea und am Ependym, und der oft excessiven Entwickelungen der Pacchionischen Granulationen. Hydrocephalus internus kann bei der chronischen Leptomeningitis vollständig fehlen, und ist, wenn vorhanden, bald als Residuum voraufgegangener acuter Entzündungen mit reichlicher Exsudation — bald als Folgeerscheinung einer sich im Verlaufe der chronischen Meningitis und parallel damit allmälig entwickelnden Hirnatrophie zu betrachten.

Bluterguss in den Gehirnhäuten. (Haemorrhagia meningea).

Die, eine Theilerscheinung des Hämatoms, der Pachymeningitis interna haemorrhagica bildenden meningealen Blutungen haben bereits früher Besprechung gefunden. Abgesehen davon werden grössere Blutergüsse in den Gehirnhäuten am häufigsten herbeigeführt durch Einwirkungen äusserer Gewalt, wobei es namentlich zu umfangreichen Ablösungen der Dura und Extravasaten zwischen dieser und der inneren Knochenfläche, seltener im Gewebe der Dura selbst, zwischen den beiden Blättern derselben, an ihrer inneren Fläche, oder endlich innerhalb der weichen Häute (in den Arachnoidalräumen) kommt. Hierher gehören die als Cephalhaematoma (internum) der Neugeborenen bekannten Verletzungen; doch kommen auch eigentliche intermeningeale Blutergüsse bei schweren Geburten nicht selten zu Stande, und bilden eine Ursache von Todtgeburten oder baldigem Absterben der Neugeborenen. Die in solcher Weise entstandenen Blutergüsse der Pia haben ihren Sitz gewöhnlich an der Hirnbasis, meist an den Hinterlappen; die arachnoidalen Blutergüsse bei Kindern finden sich dagegen meist an den seitlichen Theilen der Convexität der Hemisphären. — Eine anderweitige wichtige Veranlassung meningealer Blutungen sind Erkrankungen der grösseren Hirngefässe, der arteriellen sowohl wie der venösen: jene in der Form von Aneurysmen, auch von Embolie und Thrombose der Basalarterien, diese in der schon besprochenen Form von Sinus-Thrombose. Das Zustandekommen von erheblicheren Meningealblutungen bei blosser aterieller Fluxion oder venöser Stauung, ohne Erkrankung der Gefässwandungen oder Obliteration grösserer Gefässlumina, ist mindestens sehr zu bezweifeln. Doch finden sich einzelne Fälle von Ruptur grösserer Basalarterien ohne Aneurysmenbildung erwähnt, z. B. letale Hämorrhagie durch Zerreissung der Carotis interna (schon bei Morgagni), Zerreissung der Basilaris angeblich während der Ausübung des Coitus! Wahre Aneurysmen kommen an allen grösseren Basalarterien vor, am häufigsten an der Basilaris und Cerebralis media; sie enden gewöhnlich in Ruptur, wobei bald die verminderte Resistenz der Umgebung, bald die excessive Verdünnung der Wandungen durch atheromatöse oder fettige Degeneration, bald eine durch Herzhypertrophie u. s. w. verstärkte Spannung im Aortensystem, oder collaterale Fluxion unterstützend mitwirken. — Endlich entstehen meningeale Blutungen auch zuweilen im Verlaufe acuter und chronischer Infectionskrankheiten und Dyskrasien (acute Exantheme, Typhus, Malaria-Intermittens, Scorbut, Purpura, angeborene Syphilis, septicämische und ichorämische Zustände), wobei wahrscheinlich eine abnorme Unelasticität und Brüchigkeit der Gefässwandungen, durch passive Fettdegeneration oder anderweitige, namentlich an

[illegible] Arterien [illegible] Veränderungen. [illegible]

Die Symptome, welche [illegible] entstehen, [illegible] Aneurysma), erzeugt werden, [illegible] durch Asphyxie [illegible] Blutungen. In der Regel die des apoplectischen Insults, wie er durch die gewöhnlichen intracerebralen Hämorrhagien hervorgebracht wird. Sterben die Kranken nicht während des Insults oder sehr bald nach demselben, so kann allerdings ein Krankheitsbild sich entwickeln, welches den cerebralen Hämorrhagien gegenüber gewisse unterscheidende Eigenthümlichkeiten darbietet, indem neben den Symptomen der Raumverengerung präexistirende, durch die Localisation des Aneurysma bedingte Heerdsymptome fortdauern, z. B. Lähmungen des Facialis bei Aneurysmen der Carotis interna und Cerebralis media, des Oculomotorius bei Aneurysmen der Communicans posterior; Stauungspapille bei perforirenden Aneurysmen der Art. fossae Sylvii — oder indem neue, durch die Localisation des Extravasates bedingte Heerderscheinungen hinzutreten, z. B. anfallsweise epileptiforme Convulsionen, Sprach- und Schlingbeschwerden, Respirationsstörungen, Erbrechen bei Aneurysmen der Art. basilaris. Doch sind die hierauf begründeten diagnostischen Unterscheidungen meist sehr unzuverlässiger Natur. Kleinere und sich allmälig ansammelnde meningeale Blutergüsse können unter Erscheinungen verlaufen, welche an eine acute Meningitis erinnern (Kopfschmerz, Schwindel, allmälig zunehmende Bewusstlosigkeit, Convulsionen, schliesslich andauerndes Coma); doch gestatten hier in der Regel der gänzliche Mangel des Fiebers, öfters auch die begleitenden Heerdsymptome eine wenigstens vermuthungsweise Differenzirung. — Die **Prognose** (sofern von einer solchen bei den obwaltenden diagnostischen Schwierigkeiten die Rede sein kann) ist quoad vitam weit ungünstiger als bei den gewöhnlichen intracerebralen Hämorrhagien; die **Behandlung** im Allgemeinen mit der der letzteren übereinstimmend.

Seröser Erguss in den Gehirnhäuten. (Hydrocephalus externus).

Seröse Flüssigkeitsansammlungen in den Hirnhäuten, die man — gegenüber den Flüssigkeitsansammlungen in den Hirnventrikeln — als Hydrocephalus externus zusammenfassen kann, sind gleich der Hydrorrhachis externa theils angeborene, theils während des Lebens acquirirte Anomalien. Der congenitale Hydrocephalus externus besteht entweder in einer gleichmässigen Anfüllung und Ausdehnung des Schädelraumes mit Flüssigkeit, wodurch das Gehirn comprimirt und in seiner Entwickelung gehemmt wird — oder in circumscripter Ansammlung innerhalb eines von der Dura und Arachnoidea gebildeten Sackes und hernienartiger Hervorstülpung des letzteren durch eine Lücke der Schädelwandungen, gewöhnlich in der Occipitalgegend: eine Anomalie, welche man als Meningocele oder Hydromeningocele (cerebralis)

bezeichnet. Beiderlei Zustände sind ausserordentlich selten; namentlich wenn man von der Meningocele noch die der Spina bifida adäquaten Fälle in Abrechnung bringt, wobei in dem herniösen Sacke mit der Flüssigkeit auch ein Theil des Gehirns durch die Schädellücke hindurch prolabirt (Encephalocele) und zuweilen nach Resorption der Flüssigkeit den ausschliesslichen Inhalt des Sackes bildet: Fälle, welche wir besser im Zusammenhange mit den Bildungsfehlern des Gehirns erörtern werden.

Bei dem acquisiten Hydrocephalus externus handelt es sich entweder um arachnoidale Flüssigkeitsansammlungen oder um gleichzeitige ödematöse Infiltration im Gewebe der Pia. Beides sind sehr häufige Befunde, deren pathogenetische Bedeutung jedoch, ja selbst deren prämortale Entstehung für zahlreiche Fälle als zweifelhaft gelten muss. Den höheren Graden serösen Ergusses scheinen besonders andauernde oder oft wiederkehrende Hyperämien (Stasen) der Hirnhäute, namentlich der Pia zu Grunde zu liegen; wenigstens findet man diese zugleich in solchen Fällen oft abnorm blutreich, auch wohl durch entzündliche Veränderungen getrübt und verdickt, ihre venösen Gefässe, sowie auch die Sinus der harten Hirnhaut stark gefüllt und erweitert. In anderen Fällen ist die Ursache des Flüssigkeitsergusses in einer voraufgegangenen Hirnatrophie zu suchen, welche jedoch auch ihrerseits wieder durch häufig wiederkehrende Hyperämien oder chronische Entzündungen der weichen Hirnhäute bedingt sein kann. Die Möglichkeit eines sich unter solchen Umständen rasch ansammelnden, acuten, unter apoplectiformen Erscheinungen („Apoplexia serosa") zum Tode führenden, serösen Ergusses, welche von den älteren Aerzten als positiv angenommen, später ebenso entschieden geläugnet zu werden pflegte, ist nach einzelnen neueren Erfahrungen mindestens in hohem Grade wahrscheinlich. Doch ist in derartigen Fällen mit dem Hydrocephalus externus wohl stets Oedem des Gehirns und Flüssigkeitserguss in die Hirnventrikel (acuter Hydrocephalus internus) untrennbar verbunden.

Tumoren der Hirnhäute.

Die an den Hirnhäuten vorkommenden Tumoren sind sehr verschiedenartiger Natur. Abgesehen von den schon erwähnten Neubildungen von Knochen- und Knorpelgewebe, den entzündlichen Hyperplasien und den miliaren Tuberkeln der Meningen, sind besonders Sarcome, Myxome, und eigentliche Carcinome, Epitelialcancroide, Angiome, Cysten, auch Papillome, Lipome, Fibrome, solitäre Tuberkel, und syphilitische Neubildungen (Syphilome) beobachtet worden. Endlich sind parasitäre, durch Cysticerken bedingte Geschwülste zu erwähnen, die zuweilen an der Pia, ausnahmsweise auch innerhalb der Dura oder an der inneren Oberfläche derselben zur Beobachtung kommen.

Sarcome und Carcinome entwickeln sich besonders im Gewebe der Dura, seltener der Arachnoidea und Pia, und bilden bald vereinzelte, bald multiple, Geschwülste von oft sehr ansehnlicher Grösse und weicher, schwammiger, drüsenähnlicher Beschaffenheit (sogenannter „Fungus durae matris" der Aelteren). Je nachdem diese Geschwülste vom inneren oder äusseren Blatte der Dura ausgehen und entweder nach innen gegen die Pia und das Gehirn oder nach aussen gegen die Schädelwandungen zu wachsen, sind die Folgen sehr verschiedener Art. Im ersteren Falle kann durch den Reiz des Neoplasma eine Meningitis entstehen, oder es kann zu Druckerscheinungen, Hyperämie und Oedem der Häute und des Gehirns etc. kommen. Im letzteren Falle wuchert

die Geschwulst in die knöchernen Schädelwandungen hinein, bewirkt Verdünnung, fortschreitende Resorption und Perforation derselben, auch der äusseren Weichtheile, so dass sie an der Oberfläche des Schädels zu Tage tritt. Sie bildet scharf umschriebene, meist weiche, zuweilen scheinbar fluctuirende Protuberanzen bis zu Hühnereigrösse und darüber. Dieselben können eine mehrfache, theils mit dem Pulse, theils mit den Respirationsbewegungen synchronische Bewegung darbieten; die erstere rührt entweder von neugebildeten Gefässen der Geschwulst selbst her, oder von mitgetheilten Excursionen der an der Basis cranii gelegenen grösseren Arterien. Diese Geschwülste können an den verschiedensten Theilen der Schädelwandungen (in der Parietal-, Temporal-, Frontal-, Occipitalgegend u. s. w.) zum Durchbruch gelangen. Uebrigens befinden sich unter den in der Literatur als „Fungus durae matris" aufgeführten Fällen ziemlich viele, in denen die Geschwulst nicht von den Hirnhäuten, sondern von den Knochen selbst, namentlich von der Diploe, ausging: eine Entstehung, welche sogar manche ältere Chirurgen (v. Graefe, Walther und Andere) als die einzige ansahen. — Der Verlauf ist, wenn die Geschwulst einmal aussen zu Tage getreten, bald ein ziemlich rapider, bald dagegen ein auffällig langsamer, selbst über viele Jahre ausgedehnter; doch ist in Fällen der letzteren Art die Diagnose des Geschwulstcharacters meist anfechtbar: wahrscheinlich handelt es sich dabei nicht um Sarcome und Carcinome, sondern um Fibrome. Die zuweilen verursachte operative Entfernung hatte nur selten einen (palliativen) Erfolg; meist beschleunigen die Eingriffe durch die heftige consecutive Entzündung noch den tödtlichen Ausgang.

Ihrer Structur nach zeigen sich die von den Hirnhäuten ausgehenden Sarcome bald als Fibrosarcome, bald als Myxosarcome, letztere zuweilen mit reichlicher Gefässneubildung und mit Bildung cystischer Hohlräume (Myxosarcoma telangiectodes, cysticum). — Carcinome, meist von der Beschaffenheit des Encephaloids, finden sich auch theils in Form vereinzelter Knoten an der Pia und Arachnoidea, am Ependym u. s. w., theils in Form diffuser Infiltration, besonders der Dura. Von den dem Epithelialcancroid angehörigen Neubildungen ist die als Cholesteatom oder als Perlgeschwulst (Virchow) beschriebene, aus regelmässig geschichteten, perlmutterartig glänzenden Schuppen bestehende Form hervorzuheben. Dieselbe giebt zuweilen zu Neubildungen von ziemlich beträchtlicher Grösse Veranlassung, welche jedoch wahrscheinlich öfters in angränzenden Theilen der Schädelwandungen (Felsenbein) ihren Ursprung haben und die Hirnhäute sowie das Gehirn selbst erst secundär devastiren.

Cysten kommen mit sehr mannigfaltigem Inhalt (wohin auch die schon erwähnten Cysticerken gehören) an den Hirnhäuten vor. Cysten mit serösem und colloidem Inhalt finden sich nicht selten an den Plexus chorioidei; eben da auch Angiome von zuweilen ganz beträchtlicher Grösse, ebenso an der Pia: Papillome, Lipome, ächte Fibrome wurden in vereinzelten Fällen angetroffen, besonders an der Dura. Grössere, solitäre Tuberkel sind an den Hirnhäuten viel seltener als im Gehirn selbst; sie finden sich zumeist an der Pia, nur in Ausnahmefällen auch an der Arachnoidea und Dura, entwickeln sich sehr langsam, bleiben lange unerweicht, und verlaufen meist ohne characteristische Krankheitssymptome, sind dagegen gewöhnlich mit chronischer Tuberculose anderer Organe, namentlich tuberculöser Lungenphthisis, verbunden.

Eine besondere Erwähnung erheischen noch die nicht ganz seltenen syphilitischen Neubildungen der Meningen. Dieselben kommen entweder in der Form diffuser, grauröthlicher Infiltration oder circumscripter, gelber Geschwulstknoten (Gummiknoten, syphilitische Gummositäten) zur Beobachtung, deren besonders von Wagner, Virchow und Anderen geschilderte Structur hier nicht weiter erörtert werden kann; oft finden sich auch beide Formen mit einander verbunden, indem trockene, gelbe, aus käsiger Masse bestehende Knoten und Streifen der weichen, gallertigen Infiltrationsmasse hier und da eingesprengt sind. (Vielleicht sind die circum-

scripten, trockenen Geschwulstknoten überhaupt nur als stehengebliebene Reste der ursprünglichen, weichen, gefäss- und zellenhaltigen Neubildung zu betrachten). — Die syphilitischen Neubildungen der Meningen entwickeln sich vorzugsweise im Gewebe der Dura und in den Arachnoidalräumen; an jener erscheinen sie meist als feste, isolirte Geschwülste, vereinzelt oder mehrfach, in sehr verschiedener Grösse, von den verdickten Blättern der Dura umgeben und gleichsam eingekapselt. In den Arachnoidalräumen entwickeln sie sich meist an der Basis, seltener an den Seitentheilen und der Convexität des Gehirns, und wachsen allmälig nach innen gegen die Pia und die Hirnoberfläche zu, unter consecutiver Mitbetheiligung der letzteren. Diese kann in sehr verschiedener Art und Ausdehnung stattfinden, so dass die resultirenden Neubildungen bald den Character circumscripter Gummigeschwülste, bald den diffuser Infiltration (gummatöse Meningitis und Encephalitis) darbieten. Häufig ist überdies mit diesen Vorgängen noch die von Heubner neuerdings geschilderte Erkrankung der grösseren Basalarterien, in Form von Hyperplasie (Wucherung der Endothelzellen und Umwandlung derselben in granulationsähnliches Gewebe) verbunden, welche Verengerung und Obliteration der betroffenen Gefässe und consecutive, necrobiotische Erweichung einzelner Hirnabschnitte herbeiführt (vgl. „Syphilis des Gehirns" und „Thrombose der Hirnarterien").

—

Erkrankungsformen des Gehirns.

Bildungsfehler. Anencephalie, Microencephalie. — Hydrocephalus congenitus, Encephalocele und Hydrencephalocele.

Angeborener Mangel des Gehirns (Anencephalie) kann entweder mit gänzlichem Mangel des Kopfes (Acephalie) verbunden sein oder mit Defect der weichen und knöchernen Bestandtheile des Schädeldaches (Hemicephalie), wobei auf der freiliegenden Schädelbasis sich ein von den Hirnhäuten gebildeter, mit Serum gefüllter Sack neben Rudimenten des Gehirns vorfindet, oder auch nach Berstung des Sackes die gespaltenen Häute der Schädelbasis platt aufliegen. Es handelt sich hier immer um todtgeborene oder unmittelbar nach der Geburt absterbende Früchte. Zuweilen wird Anencephalie, wie schon früher erwähnt wurde, zugleich mit völligem oder partiellem Mangel des Rückenmarks oder mit unvollkommener Verschmelzung beider Rückenmarkshälften beobachtet. — Practisch wichtiger, weil mit der kürzeren oder längeren Erhaltung des Lebens verträglich und wegen der Beziehungen zu angeborenem Idiotismus, sind die Fälle von verkümmerter Bildung des Gehirns (Microencephalie). Dieselbe kann entweder eine diffuse oder totale, symmetrisch oder unsymmetrisch, auf eine Seitenhälfte des Gehirns (in der Regel die linke) oder selbst auf

einzelne Hirntheile (Balken*), Cerebellum**) u. s. w.) beschränkt sein. Der mangelhaften Entwickelung des Gehirns geht in zahlreichen, namentlich mit angeborenem Idiotismus verbundenen Fällen eine mangelhafte Entwickelung des Schädels (Microcephalie) parallel, wobei der Schädeltheil des Kopfes abnorm klein, der Gesichtstheil dagegen weit überwiegend erscheint. Der eine Zeit lang bekanntlich mit tendenziösem Eifer verfochtene Gedanke eines atavistischen Ursprungs der Microcephalie, eines Rückfalls in Schädel- und Hirnbildung der anthropoiden Affen, kann als entschieden widerlegt gelten; weder genauere Untersuchungen des Gehirns selbst, noch auch die unbefangene Betrachtung lebender Microcephalen ergeben dafür irgendwelche bestätigenden Anhaltspunkte. Vielmehr müssen wir die Microcephalie wohl immer als das Resultat embryonaler Entwickelungshemmungen oder pathologischer (entzündlicher?) Vorgänge während des Fötallebens auffassen, wonach die beeinträchtigte Bildung des Gehirns entweder das Primäre ist (eigentliche Agenesie) — oder secundär durch Extravasate, Transsudate innerhalb der Schädelhöhle, vor Allem aber durch verfrühtes Festwerden der Nähte und knöchernen Verschluss der Schädelwandungen herbeigeführt wird. Im letzteren Falle sind dann sehr oft die verschiedensten Schädeldeformitäten, namentlich Asymmetrien, auch Scheitelsteilheit (Oxycephalie) u. s. w. vorhanden, wofür besonders die neueren Untersuchungen Benedikt's bei Epileptikern, geisteskranken Verbrechern u. s. w. interessante Belege darbieten. — Die Idiotie ist bei mangelhafter Entwickelung (Aplasie) des Gehirns mehr oder minder hochgradig, und oft mit Störungen einzelner Specialsinne, mit Lähmungen, Contracturen, und dadurch bedingten angeborenen Difformitäten (Klumpfuss, Klumphand), sowie mit epileptischen Convulsionen verbunden. Auch manche Formen angeborener Atrophie einzelner Körpertheile oder einer ganzen Körperhälfte hängen mit partiellen, resp. auf eine Hirnhälfte beschränkten microencephalischen Zuständen zusammen. Derartige Individuen können unter Umständen ein hohes Alter erreichen.

---

*) Angeborenen Balkenmangel beschrieben u. A. Sander, Jolly, Huppert und Knox (London med. record 1875, No. 125). Der letztere zählt 14 Fälle aus der Literatur auf, die meisten auf Hydrocephalus internus, nur wenige auf einer wahren Hemmungsbildung beruhend. Der Mangel des ganzen Commissurensystems scheint stets Idiotismus — Mangel des Balkens allein geringere Grade von Intelligenzstörung zur Folge zu haben.

**) Fälle von Verkümmerung, resp. hochgradiger Kleinheit des Cerebellum beschrieben u. A. neuerdings Otto (Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. IV, p. 730) und Huppert (ibid. VII, p. 98). Im ersten Falle bestand Schwachsinnigkeit, Mangel des moralischen Sinnes, triebartiges Handeln — im zweiten nur ataktische Motilitätsstörung an den Extremitäten und der Wirbelsäule (vgl. I, p. 255). — Eine gleichzeitige Verkümmerung der rechten Grosshirnhemisphäre, der linken Kleinhirnhälfte und Olive beschrieb Wicke (deutsche Clinik. 1869, No. 19 und 20); hier war zugleich eine stellenweise Neubildung grauer Substanz in den atrophischen Theilen bemerkbar.

Von einer eigentlichen Therapie ist selbstverständlich nicht die Rede, sondern nur von einer durch die Idiotie bedingten pädagogischen Einwirkung; bei den angeborenen Difformitäten der Gliedmaassen überdies von einer versuchsweisen mechanisch-orthopädischen Prothese.

In nahem Zusammenhange mit der Entstehung wenigstens mancher Formen von Anencephalie und Microencephalie stehen dem Obigen zufolge die als congenitaler Hydrocephalus zusammengefassten Zustände reichlicher, zum Theil massenhafter Flüssigkeitsansammlung in den Hirnventrikeln. Hat der Erguss zu einer Zeit stattgefunden, wo der Verschluss der Schädeldecke noch nicht erfolgt war (in den sieben ersten Monaten des Fötallebens), so kann derselbe zu den beschriebenen hemicephalischen Zuständen führen und durch die intrauterin oder während der Geburt stattfindende Ruptur des hydrocephalischen Sackes den Tod veranlassen. — Die erst nach dem Verschlusse der Schädeldecke entstandenen Fälle von angeborenen Hydrocephalus (internus) im engeren Sinne zeigen sehr beträchtliche graduelle Unterschiede, und danach auch einen sehr verschiedenen Verlauf. Bei den höchsten Graden, die in der Regel bald nach der Geburt letal endigen, findet man die Ventrikel zu colossalen, flüssigkeitserfüllten Hohlräumen erweitert, die nur von einer dünnen Lage corticaler Hirnsubstanz und den ebenfalls verdünnten Hirnhäuten eingeschlossen werden. Die Menge des serösen Ergusses kann in einzelnen Fällen bis zu 10 Pfund und darüber betragen! — Die niedrigeren, den Arzt allein beschäftigenden Grade von Hydrocephalus internus cougenitus, welche eine längere Lebensfähigkeit nicht ausschliessen, gehen bald mit, bald ohne erhebliche Umfangszunahme der Schädelkapsel einher. Die Umfangszunahme fehlt oder ist wenigstens relativ unbeträchtlich, wenn der Wassererguss erst nach stattgehaber Verknöcherung der Schädelnähte seinen Anfang oder doch seine Hauptentwickelung gehabt hat. Diese Verknöcherung kann aber in Fällen von Microcephalie mit angeborenem Idiotismus abnorm früh erfolgen; wir finden daher hier nicht selten angeborene Kleinheit des Schädels und diffuse oder partielle Verkümmerung des Gehirns mit Hydrocephalus internus verbunden. In anderen Fällen dagegen ist die Umfangszunahme, besonders an den Gewölbetheilen des Schädels, eine wahrhaft enorme; doch scheinen die höheren Stufen der Macrocephalie stets erst durch fortgesetzte Ergüsse nach der Geburt, innerhalb der ersten Lebensjahre, erstiegen zu werden, so dass mit dem angeborenen sich eigentlich ein acquisiter Hydrocephalus internus verbindet. Die Ursachen beider sind wahrscheinlich die gleichen und über das Fötalleben hinaus fortwirkenden, namentlich entzündliche Processe der Pia und des Ependyms, welches letztere den Obductionsergebnissen zufolge häufig verdickt, uneben, mit gefässreichen Granulationen besetzt ist.

[illegible] Flüssigkeit [illegible] der Bruch [illegible] der durch [illegible] Beschaffenheit [illegible] Zusammensetzung [illegible] Inhalt der Spina bifida [illegible] relativen [illegible] sehr [illegible] Gegen- [illegible] Zusammensetzung [illegible]. Zu ähnlichen [illegible] An eine [illegible] Transsudat [illegible] gewöhnlichen [illegible] Ergebnisse [illegible] Sicherheit [illegible] — [illegible] hiesigen Kinder- [illegible] 4[1], jährigen Knaben mit [illegible] Section über [illegible] Flüssigkeit von 1007 spec. Ge- [illegible] Serum-Albumin haupt- [illegible] Phosphate [illegible] die Polarisationsebene nach rechts [illegible] nicht Zucker.

Unter den Symptomen des Hydrocephalus congenitus (einschliesslich des in dem ersten Lebensjahre erworbenen) sind zunächst die der Inspection und Palpation unmittelbar zugänglichen Erscheinungen hervorzuheben. Die mächtige Vergrösserung des Schädeltheils, namentlich in der Richtung nach vorn, das Ueberragen der oberen Stirnbeinabschnitte, das relative Zurücktreten des Gesichtes giebt dem Kopfe vieler Hydrocephalischen die bekannte birnförmige Gestalt; die Supercilien sind, der veränderten Richtung des Orbitaldaches folgend, nach oben, die Bulbi unter gleichzeitiger Protrusion nach unten gegen das untere Augenlid hin verschoben. Durch die offenen Fontanellen oder Nahträume hindurch lässt sich zuweilen deutliche Fluctuation, oder pralle Anschwellung und vermehrte Resistenz fühlen; auch zeigt der Kopf in solchen Fällen bei natürlicher oder künstlicher Beleuchtung öfters eine durchscheinende Beschaffenheit. [Ich habe dieses Experiment selbst in Fällen von sehr hochgradigem Hydrocephalus congenitus mit deutlichem Fluctuationsgefühl erfolglos gefunden.] — Die Hautdecken sind gewöhnlich dünn, von erweiterten Venen durchzogen, der Haarwuchs sehr spärlich. Die Kinder vermögen den vergrösserten Kopf in aufrechter Stellung nicht recht zu balanciren, lassen denselben nach vorn überfallen, fühlen sich überhaupt in aufrechter Stellung wenig behaglich. Eine Beeinträchtigung der höheren Sinne und der Intelligenz ist gewöhnlich vorhanden, kann jedoch ausnahmsweise ganz fehlen; es wird sogar von vorzeitiger Entwickelung der Geisteskräfte bei hydrocephalischen Kindern gesprochen! Unter den anderweitigen Innervationsstörungen sind solche der Motilität (Muskelschwäche bis zu völliger Lähmung, Contracturen, partielle und allgemeine Convulsionen), der Circulation und Ernährung (Abmagerung, Anomalien der Schweiss- und Thränensecretion, Gelenkaffectionen, Oedeme, Kleinheit und Frequenz des Pulses u. s. w.) hervorzuheben. Die meisten Hydrocephalischen sterben in den ersten Le-

bensjahren; Einige erreichen dagegen ein mittleres, Einzelne sogar ein noch höheres Alter. Der letale Ausgang erfolgt, wenn derselbe von dem Hydrocephalus abhängt, meist unter zunehmendem Marasmus, mit Convulsionen und Coma; selten nach voraufgegangener Spontanentleerung, in Folge der plötzlichen Abnahme des intracraniellen Druckes. In dem oben erwähnten Falle (bei einem 4½jährigen Knaben) ging dem Tode eine ausgebreitete cariöse Eiterung und Zerstörung beider Schläfenbeine, wodurch dieselben in grosser Ausdehnung freigelegt wurden, sowie Caries des linken Fussgelenkes vorauf. — Haben die Kranken das fünfte Lebensjahr überschritten, so bessern sich die Aussichten, indem alsdann (zuweilen auch schon früher) eine von den Rändern fortschreitende Verknöcherung der Nahträume erfolgt, die Flüssigkeit langsam resorbirt, und der freiwerdende Raum durch concentrische Hypertrophie der Knochen zum Theil ausgefüllt wird.

Eine Behandlung ist zunächst versucht worden durch Gebrauch resorptionsbefördernder Mittel, besonders der Jodpräparate. Man hat die letzteren (Jodkalium) nicht bloss innerlich angewandt, sondern auch local, in Form der von Beer in Wien vorgeschlagenen electrolytischen Joddurchleitung. Ich habe letzteres Verfahren in der Berliner Universitäts-Poliklinik mehrfach, zum Theil mit sehr starken Strömen, längere Zeit versucht, mich jedoch von einem entschiedenen Erfolge niemals überzeugen und noch weniger das hindurchwandernde Jod, wie es Beer wollte, am positiven Pole nachweisen können. Ebenso wirkungslos ist die einfache Galvanisation ohne Joddurchleitung. Von mechanisch-chirurgischen Verfahren kommen die Compression (durch Binden, Pflasterstreifen) und die Punction, letztere auch mit nachfolgender Jodinjection, in Betracht, beide natürlich nur bei noch offenen Fontanellen und Nähten anwendbar. Die Compression ist in den meisten Fällen wohl eine ziemlich unschuldige Spielerei; wollte man wirklich Ernst damit machen, so wäre sie des gesteigerten Hirndrucks halber nicht unbedenklich. Die Punction, welche ich mehrmals ohne Nachtheil habe ausführen sehen, wird am besten an Stellen mit deutlich fühlbarer Fluctuation oder von der Orbita her — woselbst auch zuweilen die Spontanentleerung der Flüssigkeit stattfindet — vorgenommen. Der plötzlichen Druckentlastung des Gehirns bei der Operation sucht man durch langsame Entleerung der Flüssigkeit und Compressivverbände entgegenzuwirken. Der Erfolg ist, seltene Ausnahmen abgerechnet, auch bei wiederholter Punction stets nur ein palliativer.

Als Encephalocele (Hirnbruch) bezeichnet man eine fast stets angeborene, gewissen Formen der Spina bifida (Myelocele) entsprechende Missbildung: die Einlagerung von Hirnmasse in herniöse Hervorstülpungen der Hirnhäute durch offen gebliebene Lücken der äusseren Schädelwandungen. Die Lücken entstehen bei der angeborenen Encephalocele meist durch aus-

bleibenden Verschluss der Fontanellen und Nähte, welchem wahrscheinlich in der Regel eine bedeutende Verstärkung des intracraniellen Druckes durch Flüssigkeitsansammlung in der Schädelhöhle (Hydrocephalus internus) zu Grunde liegen dürfte. In den meisten Fällen von angeborener Encephalocele finden wir dieselbe daher auch mit hydrocephalischer Beschaffenheit des prolabirten Gehirnstücks verbunden: ein Zustand, den man als **Hydrencephalocele** bezeichnet. Ob in einzelnen Fällen von einfacher Encephalocele vielleicht auch eine pathologische Neubildung von Hirnsubstanz (teratologische Hyperplasie, nach **Virchow**) stattfindet, unterliegt noch weiterer Prüfung. Die verschiedenen Formen der Encephalocele kommen am häufigsten in der Occipitalgegend, demnächst in der unteren Stirn- und oberen Nasalgegend vor, und bilden glatte, rundliche, wenig empfindliche Geschwülste von sehr verschiedener Grösse, die von den gewöhnlich unveränderten Integumenten bedeckt sind. Sie haben eine meist weiche, schwammige, zuweilen prall gespannte oder deutlich fluctuirende Consistenz, zeigen öfters die mit dem Pulse und mit den Respirationsphasen synchronischen Hirnbewegungen, lassen sich zum Theil reponiren, werden dagegen durch starke Exspiration, Schreien, Husten u. s. w. hervorgedrängt und vergrössert: ein auf sie geübter Druck kann Erscheinungen von Hirncompression (Bewusstlosigkeit, Lähmungen u. s. w.) zur Folge haben. Die angewandten operativen Verfahren, Punction, Ligatur, selbst Exstirpation der Geschwulst, zeigten sich meist erfolglos oder direct schädlich: eine leicht comprimirende, zugleich vor äusseren Insultationen schützende Bedeckung dagegen ist wenigstens als Palliativmittel von unverkennbarem Werthe.

Ueber die sogenannten angeborenen **Hirnhypertrophien** vgl. Encephalitis chronica.

Anämie des Gehirns.

Die Anämie des Gehirns kennzeichnet sich durch die gleichmässig blasse Beschaffenheit und den Mangel an Blutpunkten auf der Schnittfläche, wodurch die Marksubstanz ein rein weisses, die Rinde ein blassgraues oder grauröthliches Aussehen annimmt. Die Consistenz des anämischen Gehirns ist eine sehr verschiedene und richtet sich nach den Ursachen der Anämie, resp. nach den dieselbe begleitenden Complicationen. Die Anämie kann entweder gleichmässig, diffus, oder in regionärer Begrenzung auftreten. Ersteres ist zunächst der Fall bei hochgradiger allgemeiner Anämie, wie sie entweder acut unter dem Einflusse profuser Blut- und Säfteverluste, bei Innervationszuständen, erschöpfenden acuten Krankheiten, perniciöser progressiver Anämie u. s. w., oder mehr allmälig bei Chlorose, Klappenfehlern des Herzens, chronischen, dyskrasischen und kachektischen Krankheiten zur Ausbildung kommt. Sodann können aber auch verschiedene Momente speciell auf die Verminderung der arteriellen Blutzufuhr zur Schädelhöhle einen mehr oder weniger umfassenden, directen oder indirecten Einfluss ausüben. Direct wirken namentlich raumverengernde Processe innerhalb der Schädelhöhle selbst, cerebrale und meningeale Extravasate, Hirnödem, Hydrocephalus, umfangreiche Tumoren und Hirnabscesse; ferner Compression, Unterbindung und spontane Obliteration der Carotiden; krampfhafte Reizzustände im Gebiete des Hals-Sympa-

thicus oder seiner cerebrospinalen Centren; Gifte, welche die Temperatur der Schädelhöhle absolut und relativ zur Körpertemperatur herabsetzen, wie Chloroform, Chloral, Morphium (nach den Versuchen von Mendel). Indirect wirken dagegen spontane oder künstlich herbeigeführte Compressionszustände anderer Körpertheile, namentlich Ueberfüllung der Unterleibsgefässe, auch der Schilddrüse (welche, nach Liebermeister unter normalen Verhältnissen eine regulirende Function ausübt, indem sie den Einfluss der Schwere auf die Blutvertheilung im Gehirn bei den verschiedenen Körperstellungen ausgleicht); endlich auch starke peripherische Reizungen sensibler Nerven, welche dem Experimente zufolge auf reflectorischem Wege Contractionen der Hirngefässe und Steigerung des manometrisch gemessenen Blutdrucks im Gehirn (Ludwig und Dittmar) vorübergehend hervorrufen.

Während die bisher aufgeführten Momente eine Anämie des Gehirns in toto oder wenigstens (wie einseitige Ligatur der Carotis, einseitige Sympathicusreizung) Anämie einer Gehirnhälfte hervorrufen, haben dagegen andere nur eine circumscripte und regionäre, auf bestimmte Gefässprovinzen beschränkte Hirnanämie zur Folge. Dies gilt besonders für die Krankheitszustände der Hirngefässe, welche mit Verengerung und Obliteration derselben, sei es durch hyperplastische Vorgänge, atheromatöse Processe, autochthone Thrombenbildung, Embolie u. s. w. einhergehen. Die Eigenthümlichkeiten der Gefässanordnung ermöglichen es auch — und es ist dies für die Symptomatologie der cerebralen Anämien und Hyperämien in hohem Maasse beachtenswerth — dass bestimmte, nicht morphologisch, aber functionell zusammengehörige Hirntheile von isolirten Circulationsstörungen betroffen werden können. So entsprechen z. B. nach den Untersuchungen von Duret, die motorischen Territorien der Grosshirnrinde bei Thieren*) dem Gefässgebiete der Art. fossae Sylvii (Parietallappen, ein Theil des Stirnlappens, beide erste Schläfenwindungen). Die für die sprachlichen Functionen so wichtige Region der dritten Stirnwindung wird wiederum beim Menschen und bei den höheren Thieren constant von einem besonderen Aste der Art. fossae Sylvii mit Blut versehen. Diejenigen Theile des Frontallappens, deren Exstirpation nach Ferrier Störungen der Intelligenz hervorrufen soll, werden von der Art. cerebralis ant. versorgt; diejenigen Rindenterritorien, deren Cauterisation nach Ferrier Hemianästhesie bedingen soll, von der Art. cerebralis postica (Lobus temporo-sphenoidalis und occipitalis). Isolirte Anämien des letztgenannten Gefässgebietes, also der Hinterhauptslappen, beim Menschen sind von älteren und neueren Beob-

*) Beim Menschen trifft diese Differenzirung insofern nicht ganz zu, als zwar der grössere Theil der motorischen Rindenzone (vordere und hintere Centralwindung) von der Art. fossae Sylvii versorgt wird — der lobulus paracentralis aber von der Art. cerebralis antica.

[illegible] Auch die vorübergehenden therapeutischen Erfolge der Transfusion, des Amylnitrit u. s. w. bei Melancholikern sind der Annahme einer anämischen Basis in vielen Fällen nicht ungünstig.

Aehnlich scheint es sich mit der Entstehung mancher Formen von Kopfdruck und von eigentlichem Kopfschmerz zu verhalten, die auch oft mit hypochondrischer oder melancholischer Verstimmung, ferner mit Schwindel, Angstgefühl, akustischen und optischen Hyperästhesien u. s. w. verbunden vorkommen. Auch hier scheinen vielfach regionäre, periodisch verstärkte Anämien zu Grunde zu liegen, welche vielleicht neben Hyperämien (Stauungen oder Fluxionen) anderer Gefässgebiete einhergehen, wofür zum Theil schon die an den äusseren Kopfarterien (Carotiden, Temporales) wahrnehmbaren Asymmetrien, sowie Differenzen in Färbung und Temperatur der äusseren Weichtheile einen Anhaltspunkt darbieten. Vermuthlich dürfte der rein oder überwiegend einseitige, meist in den vorderen und mittleren Schädelabschnitten empfundene Kopfschmerz, dem wir bei der eigentlichen Hemikranie und der Cephalalgia alternans begegnen, wohl vorzugsweise Circulationsstörungen im Gebiete einer Carotis seinen Ursprung verdanken, mögen dieselben nun durch vasomotorische Anomalien, locale Gefässerkrankungen oder angeborene Asymmetrien u. s. w. bedingt sein — während dagegen der mit sensoriellen und psychischen Erscheinungen zusammenhängende Occipitalschmerz auf Circulationsstörungen im Gebiete der unpaaren Basilararterie (resp. der Vertebrales), sei es durch locale Erkrankungen derselben oder durch die oben erwähnten entfernteren Ursachen, hinweist.

Eine besonders wichtige Rolle spielen ferner die auf die Medulla oblongata beschränkten arteriellen Anämien als Entstehungsursache von dyspnoetischen Erscheinungen, Respirationskrämpfen, allgemeinen Convulsionen in Form epileptoider, eclamptischer und

urämischer Anfälle (vgl. Band I, p. 157 ff.). Mehr oder weniger localisirte Anämien der Medulla oblongata und anderer, benachbarter oder entfernter Hirntheile können u. A. durch centripetal in der Bahn des Vagus fortgepflanzte Erregungen herbeigeführt werden, indem die Vermittler dieser Erregungen im oberen Vagus-Kern in Zellen endigen, welche (nach Beetz und Benedikt) Fortsätze zu den Gefässen am Centralnervensystem schicken. Peripherische Reize im Ausbreitungsbezirke des Vagus können auf diese Weise zunächst Circulationsstörungen im Corpus restiforme und im Vagus-Kern selbst veranlassen (wodurch z. B. der sogenannte Magenschwindel erklärt würde); ferner könnten aber durch die von Benedikt*) behaupteten Verbindungen des oberen und unteren Vagus-Kerns mit den Gefässen des Plexus chorioides inferior auch Störungen im Circulationsmechanismus nicht direct zusammenhängender Hirntheile (Hemisphärenrinde) hervorgebracht werden. Auch Circulationsstörungen im Gebiete der Vagus-Kerne, welche durch bulbäre Heerderkrankungen, z. B. Geschwülste der Med. oblongata bedingt sind, können auf diese Weise zu Kopfschmerz, psychischen Symptomen u. s. w. Veranlassung geben. Da ferner ein Theil der aus den Zellen des Vagus-Kerns entstammenden vasomotorischen Fasern mit dem Vagus in die Peripherie geht und sich an Gefässen der Brust- und Unterleibsorgane verbreitet, so können primäre Circulationsstörungen jener Region consecutive Hyperämien und Extravasate der schon früher besprochenen Art, in Lungen, Magen, Nieren u. s. w. zur Folge haben. —

Schon aus diesen, der Natur der Sache nach fragmentarischen Andeutungen geht wohl genügend hervor, dass von einem geschlossenen Krankheitsbilde der Gehirnanämie als solcher nicht die Rede sein kann. Höchstens dürfte sich ein Bild der acut zu Stande kommenden, diffusen oder allgemeinen Hirnanämie wenigstens in seinen Hauptzügen entwerfen lassen, wofür uns die experimentellen Ergebnisse (Verblutung, Erstickung, Abschneidung der gesammten arteriellen Blutzufuhr durch Ligatur der Carotiden und Vertebrales, auch durch gleichzeitige Tetanisation beider Hals-Sympathici) eine positive Grundlage darbieten. Hier beobachten wir bekanntlich die mit Bewusstlosigkeit verbundenen dyspnoetischen und allgemeinen (epileptiformen) Convulsionen; bei genügender Dauer und Intensität der Einwirkung tödtlichen Ausgang unter Exophthalmus, Mydriasis, Convulsionen, und schliesslichem Herzstillstand. Beim Menschen sind die verschiedenen Formen der einfachen (nicht von Convulsionen begleiteten) Ohnmacht, des epileptischen, eclamptischen und urämischen Insults, vielleicht auch des sogenannten Shock bei Verletzungen oder chirurgischen Operationen hierher zu beziehen. Die speciellen Entstehungsanlässe der „Ohnmacht", d. h. der plötzlich eintretenden

*) Archiv für path. Anatomie, Band 59.

Bewusstseinspause, fallen mit den oben erwähnten Entstehungsbedingungen allgemeiner Hirnanämien zusammen: so sind z. B. gewisse bei plötzlicher Lageveränderung (Uebergang aus der horizontalen in die aufrechte Stellung) eintretende Ohnmachten, namentlich geschwächter und anämischer Individuen, auf eine ungenügende oder verlangsamte Thätigkeit des regulirenden Schilddrüsenmechanismus zu beziehen, wodurch die ungünstige Einwirkung der Schwere auf die Blutvertheilung nicht rasch genug compensirt wird. Die Ausgleichung erfolgt in solchen Fällen allmälig spontan, noch rascher bei sofortiger Herstellung der Horizontallage (z. B. schon durch das Hinstürzen). Auch die Ohnmachten bei Herzaffectionen (namentlich Fettherz), bei psychischen Affecten u. s. w. sind offenbar von dem, durch Störungen der arteriellen Zufuhr plötzlich vermindertem Blutgehalte des Gehirns abhängig. In derartigen Fällen können daher Mittel, welche die Herzaction zeitweise steigern (Riechmittel, innere Darreichung stimulirender Substanzen, Hautreize) die Ohnmacht zum Verschwinden bringen. Der Shock, welcher namentlich nach Verletzungen oder Operationen am Unterleib, bei Geburten, beim Catheterismus u. s. w. beobachtet wird, findet wahrscheinlich in der reflectorisch eintretenden Abschwächung der Herzaction und paralytischen Erweiterung der Unterleibsgefässe, nach Analogie des Goltz'schen Klopfversuches, seine unmittelbare Erklärung. Beide Momente müssen wesentlich dazu beitragen, die arterielle Blutzufuhr zur Schädelhöhle plötzlich zu verringern, und so besonders bei schon geschwächten, anämischen Individuen Ohnmacht hervorzurufen. Die als Haupterscheinung des Shock geltenden schweren Störungen der Herzaction und der peripherischen Circulation sind demnach nicht als Folgen, sondern als directe Ursachen der anomalen Hirnthätigkeit zu betrachten. Therapeutisch wären in solchen Fällen ausser den obigen Mitteln auch solche, welche eine rasche Erweiterung der arteriellen Gefässe, namentlich des Kopfes, hervorrufen (Inhalationen von Amylnitrit) wohl zu versuchen.

Wesentlich verschieden gestaltet sich das Bild der allmälig zu Stande kommenden, diffusen oder allgemeinen Hirnanämie, welche durch chronische Schwächezustände, Herzkrankheiten, langsam anwachsende, raumverengernde Processe in der Schädelhöhle etc. herbeigeführt wird. Gewissermaassen als Prototyp dieser Zustände kann die von Marshall Hall als „Hydrocephaloid“ bezeichnete Hirnanämie der Kinder nach erschöpfenden Eiterungen, Blutentziehungen, Diarrhoeen, und die Hirnanämie durch allmälige Flüssigkeitsansammlung in den Hirnventrikeln (acquirirter, chronischer Hydrocephalus internus) angesehen werden. Hier finden wir sensuelle und psychische Reiz- und Depressionszustände, Hyperästhesien, subjective Sensationen und Sinnesphantasmen, Delirien, neben Beeinträchtigung der Intelligenz, Apathie, Schwindel- und Ohnmachtsanfällen, Schlafsucht, später ausgebildetem Sopor

und Coma; ferner Motilitätsstörungen in Form von Contracturen, partiellen und allgemeinen Convulsionen, Lähmungen, welche letzteren jedoch in der Regel nur incomplet sind und wahrscheinlich durch die allmälige Compression und Atrophie der an die erweiterten Ventrikel angränzenden Hirnabschnitte herbeigeführt werden. Eine sichere Diagnose und Prognose dieser Zustände ist freilich nicht immer möglich; ihre Behandlung muss wesentlich in kräftiger Anregung der allgemeinen Circulations- und Resorptionsvorgänge durch geeignete Diät, innere Darreichung tonisirender und excitirender Mittel, äussere Anwendung von Hautreizen, passenden Badeformen u. s. w. bestehen.

Hyperämie des Gehirns.

Die an der Leiche constatirten Hyperämien des Gehirns können nur unter den, schon bei den Hyperämien der Hirnhäute besprochenen Voraussetzungen als prämortal entstandene, pathologische Vorkommnisse aufgefasst werden. Die höheren Grade von Hirnhyperämie characterisiren sich als solche durch Turgescenz und dunklere Färbung des Gehirns und auf der Schnittfläche hervortretenden abnormen Reichthum an Blutpunkten, welche letzteren nicht allein durch die erweiterten Gefässe, sondern auch vielfach durch kleine capillare Extravasationen bedingt sind. Handelt es sich vorzugsweise oder ausschliesslich um Stauungshyperämie, so erscheinen die Venen der Gehirnoberfläche (meist auch der Gehirnhäute) strotzend gefüllt, geschlängelt und erweitert; häufig ist auch zugleich ein mässiger Grad von Oedem des Hirns und der Häute, Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln und die als Etat criblé (Status cribrosus) beschriebene poröse, schwammartige Beschaffenheit vorhanden, welche letztere bald auf einzelne Hirntheile (Grosshirnhemisphären, Cerebellum) beschränkt, bald auf das ganze Gehirn und selbst auf das Rückenmark gleichzeitig ausgedehnt ist. Ihre Ursache ist wahrscheinlich in der durch Stauung bedingten Ausweitung der Saftwege, resp. der interstitiellen Lymphbahnen (adventitialen und perivasculären Lymphräume) zu suchen.

In Betreff der Entstehungsbedingungen allgemeiner und örtlicher, regionärer Hirnhyperämien concurriren wesentlich die gleichen Factoren wie bei der Entstehung allgemeiner und partieller Hirnanämien. Allgemeine Hirnhyperämien können entweder fluxionärer Art oder durch Stauung bedingt sein. Ersteres ist der Fall bei denjenigen Hyperämien, welchen eine allgemeine Plethora, eine krankhaft gesteigerte Herzaction (Hypertrophie des linken Ventrikels mit gleichzeitiger Spannungszunahme im Aortensystem), eine Absperrung des Blutes von anderweitigen grossen Gefässbezirken (durch Arterienligatur, Amputation), oder eine directe Erweiterung des arteriellen Strombettes

innerhalb der Schädelhöhle durch Paralyse der im Hals-Sympathicus enthaltenen Vasomotoren u. s. w. zu Grunde liegt. Hierher müssen auch die durch geistige Ueberanstrengung, schwere Gemüthsaffecte, endlich durch toxische Substanzen, wie Alcohol (welcher, nach Mendel, die Schädeltemperatur relativ zur Körpertemperatur sehr beträchtlich steigert), Amylnitrit u. s. w. bedingten Hirnhyperämien gezählt werden. Durch Stauung bedingte, diffuse Hirnhyperämien begegnen uns namentlich bei chronischen Lungenkrankheiten (vor Allem beim Emphysem) und bei Klappenfehlern der Mitralis und des rechten Herzens, sowie überhaupt unter allen Verhältnissen, durch welche der Rückfluss aus den Jugularvenen und der Cava sup. in den rechten Vorhof erheblich beeinträchtigt wird. Experimentelle Analoga der durch Fluxion und durch Stauung bedingten pathologischen Hirnhyperämien finden wir in den bei Thieren einerseits nach Durchschneidung oder Exstirpation beider Hals-Sympathici, andererseits nach Compression oder Unterbindung sämmtlicher ausführenden Venen producirten Erscheinungen — wobei sich nach meinen eigenen Versuchen der Einfluss der erstgenannten Eingriffe auf die Blutüberfüllung in der Schädelhöhle allerdings als verhältnissmässig weniger bedeutend herausgestellt. Zu den fluxionären Formen gehören auch diejenigen Hyperämien, welche durch reflectorische, sei es primäre oder secundäre Erschlaffung der Hirngefässe in Folge äusserer Einwirkungen, kalter oder warmer Vollbäder u. s. w. entstehen (vgl. I. p. 239).

Partielle Hirnhyperämien treten wesentlich in der Form der Fluxion, namentlich collateraler Fluxion auf. Die Bedingungen dazu können für eine Hirnhälfte gegeben sein durch Asymmetrien im Gefässapparate und der vasomotorischen Innervation, abnorme Verminderung der arteriellen Blutzufuhr zu der anderen Hirnhälfte (bei Compression, Ligatur oder Obliteration einer Carotis, krampfhaften Reizzustände im Gebiete eines Hals-Sympathicus). Venöse Stauungen einer Hirnhälfte können auch durch Hindernisse des venösen Abflusses auf der betreffenden Seite (z. B. bei einseitigen Halsgeschwülsten mit Compression der Jugularvenen) entstehen. Doch darf man den Einfluss derartiger Momente nicht überschätzen, da in der Regel die zwischen beiden Gehirnhälften bestehenden Gefässverbindungen eine genügende Ausgleichung vermitteln, wie dies auch aus den geringen Veränderungen des Gehirndrucks nach Compression einer Carotis, Tetanisation eines Hals-Sympathicus u. s. w. hervorgeht. Ich habe bei meinen mit Landois gemachten Versuchen an Hunden selbst durch gleichzeitige Unterbindung der ausführenden Venen und Exstirpation des Hals-Sympathicus einer Kopfhälfte, Unterbindung der Carotis und Tetanisation des Hals-Sympathicus der anderen Kopfhälfte eine irgend erhebliche einseitige Hirnhyperämie niemals hervorrufen können.

Regionär beschränkte, fluxionäre Hyperämien des Gehirns sind gewöhnlich das Resultat cerebraler Erkrankungsheerde (Tumoren,

Erweichung u. s. w.) oder circumscripter Gefässerkrankungen, welche durch Verengerung und Obliteration, durch autochthone Thrombenbildung oder durch Embolie eine Abschneidung der Blutzufuhr von einzelnen, grösseren oder kleineren Hirnabschnitten bedingen. Die collaterale Fluxion ist dabei nur eine consecutive und meist untergeordnete Erscheinung gegenüber der ursprünglichen Herderkrankung, der regionären Anämie oder Ischämie, welche letztere durch die ihr folgende necrobiotische Erweichung auch das clinische Krankheitsbild in der Regel prädominirend beeinflusst. —

Wie bei der Gehirnanämie, so lassen sich demnach auch bei der Gehirnhyperämie höchstens für die diffusen, acut oder chronisch entstandenen Formen derselben bestimmte characteristische Symptombilder mit annähernder Sicherheit präcisiren. Die schon bei früherer Gelegenheit erwähnten Experimente von Landois und L. Hermann (I. p. 158) ergaben als Folge hochgradiger Stauungshyperämie das Auftreten von Pulsverlangsamung, dyspnoetischen und allgemeinen epileptiformen Convulsionen. Auch manche beim Menschen beobachtete Formen epileptischer, eclamptischer und urämischer Anfälle sind vielleicht von einer durch Stauung bedingten Hirnhyperämie abzuleiten, welche allerdings wohl in den meisten Fällen gleichzeitig mit mehr oder minder erheblicher arterieller Anämie verbunden sein wird. Die Unbestimmtheit der Erscheinungen bei den verschiedenen Formen fluxionärer und venöser Hyperämie hängt übrigens zum Theil auch wohl mit der grossen Ungleichheit der begleitenden Veränderungen des Gehirndrucks zusammen, da derselbe z. B. nach Compression der Jugularvenen auf das Doppelte steigt, nach Durchschneidung des Hals-Sympathicus dagegen sinkt (Jolly).

Die der gewöhnlichen compressiven Hirnhyperämie zugeschriebenen Erscheinungen bestehen vorzugsweise in sensibeln, sensuellen und psychischen Reizerscheinungen, welche, wie man annimmt, durch die Steigerung des arteriellen Blutgehalts und des davon abhängigen Stoffwechsels der Gehirnsubstanz herbeigeführt werden. Zu den häufigsten dieser Erscheinungen gehört der Kopfschmerz, oder ein dem eigentlichen Kopfschmerz substituirtes Gefühl von Druck und Eingenommensein, meist ohne genaue Localisirung. Wir haben bei der Migräne bereits eine, wahrscheinlich mit einseitiger und circumscripter Hirnhyperämie zusammenhängende Form einseitigen, anfallsweise auftretenden Kopfschmerzes kennen gelernt; der Unterschied zwischen dieser angioparalytischen Migräneform und anderen Formen hyperämischen Kopfschmerzes ist jedenfalls mehr in dem Gesammtverlaufe des Leidens, als in dem speciellen Symptombilde der einzelnen Anfälle zu suchen. Mit dem hyperämischen Kopfschmerz verbinden sich sehr häufig Schwindel, Angstgefühl, Schlaflosigkeit, quälende Muskelunruhe, Zittern, stotternde Sprache, paralgische Sensationen (besonders Formicationen) in einzelnen Körpertheilen, Gesicht oder Extremitäten. Die öfters beob-

achtete Einseitigkeit dieser motorischen Paralysen scheint im Verein mit den anderweitigen Störungen auf eine vorzugsweise Hyperämie einer Schädelhälfte hinzuweisen, und erlangt in dieser Hinsicht um so mehr Bedeutung, da wir den gleichen Symptomen nicht selten als Prodromalerscheinungen apoplectischer Hämorrhagien begegnen. Entsprechend den Paralysen der motorischen Hirnnerven zeigen sich häufig auch Reizerscheinungen der höheren Sinnesnerven, besonders Flimmern, Photopsien, Ohrensausen, bei höheren Graden sogar Gesichts- und Gehörshallucinationen, welche zu den schwereren psychischen Störungen den Uebergang bilden. Letztere documentiren sich besonders in der Form von maniakalischen Anfällen und mit Wahnvorstellungen verbundenen Delirien. Ohne den pathogenetischen Erörterungen Meynert's hinsichtlich der psychischen Elementarstörungen (der Melancholie und Manie) ein überzeugendes Gewicht beizulegen, wird man sich doch immerhin der von Meynert hervorgehobenen Thatsache nicht verschliessen können, dass bei 47 pCt. der Maniakalischen und nur bei 9 pCt. der Melancholischen ein Zusammenhang mit Hirnhyperämie an der Leiche nachweisbar ist. Auch beim Delirium tremens sind Hyperämien des Gehirns und seiner Häute (mit oder ohne gleichzeitige Periencephalitis) ein sehr häufiger Befund. — Weit seltener als die bisher erwähnten Reizerscheinungen treffen wir bei fluxionären Hyperämien Erscheinungen herabgesetzter Sensibilität und Motilität, Anästhesien und Lähmungen. Wahrscheinlich sind dieselben in der Regel weniger von der Hyperämie direct abhängig, als von einem im Verlaufe derselben sich entwickelnden Gehirnödem und dadurch bedingten, partiellen, regionären Anämien einzelner Hirntheile. In gleicher Weise finden wohl auch die im weiteren Verlaufe öfters hinzutretenden sensorischen Depressionszustände, bis zu Sopor und Coma, ihre ungezwungene Erklärung.

Die Diagnose der Hirnhyperämie kann oft Schwierigkeiten unterliegen; namentlich ist aus den vieldeutigen Cerebralerscheinungen selbst ein sicherer Schluss vielfach nicht zu gewinnen. Dagegen werden dieselben wesentlich unterstützt durch das nachweisbare Vorhandensein von Momenten, welche eine Fluxion oder Stauung an der oberen Körperhälfte, in den Hirngefässen, in einer Hirnhälfte u. s. w. hervorrufen oder begünstigen, und durch gleichzeitig bestehende fluxionäre oder Stauungs-Erscheinungen in den äusseren Theilen (Röthung und Temperaturerhöhung des Gesichts, stärkere Pulsation der Carotiden und Temporalarterien; Erweiterung der Venen, Cyanose). Der Werth dieser Erscheinungen, namentlich der congestiven ist allerdings vielfach überschätzt worden, da den Circulationsstörungen der äusseren Theile und des Gesichts keineswegs analoge und proportionale Störungen im Innern der Schädelhöhle nothwendig entsprechen. Einen directeren Aufschluss gewährt in manchen Fällen die ophthalmoscopische Untersuchung. Für die fluxionären Hyperämien und Störungen im Gefässgebiete

der Carotis kann auch die sphygmographische Untersuchung der letzteren von Wichtigkeit sein; im ersteren Falle nimmt die gewöhnlich tricrote Carotiscurve durch Verschwinden der ersten Rückstosselevation die dicrote Beschaffenheit an — im zweiten kann eine Vergrösserung und Vermehrung der Zahl der catacroten Erhebungen (Mendel)*) stattfinden. Beim Vorhandensein erheblicher Verminderung des arteriellen Drucks und durch Gefässerkrankungen bedingter Unelasticität der Gefässwandungen lassen sich oft die von mir**) beschriebenen anacroten oder anadicroten Veränderungen an der Carotiscurve, im Verein mit Uebergang des sonst schnellenden Pulses in Pulsus tardus (schräge Ascension, Verbreiterung des Curvengipfels, allmäliger Abfall der Descensionslinie) nachweisen.

Die Prognose ist namentlich bei den schwereren, häufig wiederkehrenden, durch allgemeine Plethora, Herzhypertrophie und vermehrte Spannung im Aortensystem etc. bedingten Formen congestiver Hyperämie eine ziemlich missliche; hier sind die congestiven Symptome öfters nur das Vorspiel zu einer Haemorrhagia cerebri, oder der Tod tritt auch ohne die letztere unter den Erscheinungen eines (bloss durch die Hyperämie an sich oder durch acutes Oedem bewirkten) apoplectischen Insults ein. Häufig wiederkehrende und chronische fluxionäre Hyperämien können ferner wahrscheinlich in manchen Fällen zu Encephalitis — Stauungshyperämien dagegen durch die bedeutende Drucksteigerung und verhinderte Zufuhr arteriellen Blutes secundär zu Gehirnatrophien Veranlassung geben.

Die Behandlung der Gehirnhyperämie hat wesentlich den verschiedenen Formen und Entstehungsbedingungen derselben Rechnung zu tragen. Wo es sich um congestive, durch allgemeine Plethora, Herzhypertrophie mit vermehrter Arterienspannung u. s. w. bedingte Zustände handelt, ist ein zweckmässig geregeltes diätetisches Verhalten von der grössten Bedeutung. Kranke dieser Art müssen die gewöhnlichen Genussmittel und alcoholische Getränke vermeiden, eine leichte, vorzugsweise vegetabilische Nahrung zu sich nehmen; Ableitungen auf den Darm durch geeignete Abführmittel (Friedrichshaller Bitterwasser), auf die Nieren durch Trinken grösserer Wasserquantitäten oder mineralische Diuretica, auf die Haut durch eine geeignete Kaltwassercur, Anregung der Muskelthätigkeit durch methodische Uebungen (Gymnastik) sind hier indicirt und bei consequentem Fortgebrauche oft von der entschiedensten Wirkung. Dasselbe gilt von dem curmässigen Trinken glaubersalz- oder bittersalzhaltiger Quellen in Verbindung mit passender Diät und Bewegung im Freien; Trinkcuren in Carls-

*) Archiv für path. Anat. Band 66.

**) Ibid. Band 45. — Vgl. auch Berliner clinische Wochenschrift. 1868. No. 28. — Ebenso Claus, Untersuchungen über den Arterienpuls bei Geisteskranken. Diss. Greifswald. 1876.

bad. Marienbad. Elster, Tarasp. Friedrichshall u. s. w. sind daher bei Einhaltung der nöthigen Vorsichtsmaassregeln angelegentlich zu empfehlen. — Die örtliche Kälteapplication und die Vornahme localer Blutentziehungen durch Blutegel. resp. Schröpfköpfe im Nacken, an den Processus mastoidei und Schläfen, resp. auch durch Blutegel am Septum narium und den Nasenflügeln (Cantani) haben mehr einen palliativen Effect, sind aber bei heftigeren, anfallsweise auftretenden Congestionen von unmittelbar erleichternder Wirkung. In solchen Fällen dürfte unter Umständen auch die Compression der Carotiden, die allerdings meist nur kurze Zeit vertragen wird, einen Versuch rechtfertigen. Bei schwereren Anfällen sind überdies ruhige Lagerung der Kranken mit erhöhtem Oberkörper, stärkere Ableitungen (Drastica), auch allgemeine Blutentziehungen (Venäsectionen am Arm oder an der Jugularis), von denen ich wenigstens in mehreren Fällen durchaus nicht die so vielfach behaupteten Gefahren für die Herzthätigkeit u. s. w. gesehen habe, als Palliativmittel rathsam. Bei den fluxionären Hyperämien leisten auch gefässverengernde Mittel (Hautreize; Ergotin, innerlich oder subcutan, neuerdings Sclerotinsäure) öfters nützliche Dienste.

Entzündung des Gehirns (Encephalitis).

Wie bei den analogen Zuständen des Rückenmarks, so lassen sich auch am Gehirn im Allgemeinen acute und chronische Entzündungen unterscheiden. Doch ist mit dieser Differenzirung in Hinsicht auf den clinischen Verlauf hier weniger gewonnen, da neben einer Reihe offenbar der acuten Encephalitis zugehöriger Zustände vielfach auch solche vorkommen, deren Einreihung zweifelhaft ist, die anscheinend mehr subacut verlaufen (wie z. B. beim Delirium tremens) oder bei denen es sich um einen Uebergang der ursprünglich acuten in chronische Entzündungsformen, resp. Entzündungsresiduen handelt. Als Typus der acuten Encephalitis können wir auch hier jenen in grösseren oder kleineren Heerden, niemals eigentlich diffus auftretenden Process betrachten, welcher zunächst zur Consistenzverminderung, zur Erweichung, und zwar in der Form rother (hämorrhagischer) Erweichung der Hirnsubstanz führt, und welchen wir daher im Gegensatze zu den necrotischen Erweichungsformen als entzündliche Erweichung, acute Encephalomalacie, bezeichnen dürfen. Ein am Gehirn relativ häufig vorkommender Ausgang dieses Processes ist der in Abscedirung (Gehirnabscess), welcher seinem symptomatologischen und therapeutischen Verhalten nach eine gesonderte Betrachtung erfordert. — Für die chronische Encephalitis gelten uns als typisch die interstitiellen, ebenfalls fast stets heerdweise, nur selten diffus auftretenden und mit den sclerösen Entzündungen des Rückenmarks

übereinstimmenden Formen, welche zur partiellen Consistenzvermehrung, zur Induration führen (Encephalitis nodosa; Sclerosis cerebri). Dieselben kommen häufig in multiplen Heerden, theils im Inneren, theils an der Oberfläche des Gehirns, und gleichzeitig mit der disseminirten Sclerose des Rückenmarks, vor (multiple oder disseminirte Sclerose der Nervencentra). Ihnen reihen sich auch die als miliare Sclerose (Tuke, Rutherford) beschriebenen Zustände, und die an der Hirnrinde beobachteten Formen fleckweiser, glasiger Degeneration (Th. Simon) an; ferner die von Virchow beschriebenen infantilen, meist fötalen oder congenitalen Gehirnentzündungen, welche allerdings ihrem Wesen und ihrer Entstehung nach manches besondere darbieten und welche wir daher zusammen mit den entsprechenden Rückenmarksaffectionen als Encephalitis et Myelitis infantum betrachten. Den mehr diffusen Formen chronischer interstitieller Entzündung lassen sich im Allgemeinen die meisten Fälle sogenannter Gehirnhypertrophie (namentlich bei Kindern) und die bei der progressiven Irrenparalyse, der Dementia paralytica beobachteten Gewebsveränderungen anschliessen. Ob ausser und neben diesen, wesentlich interstitiellen, von der Glia (und den Gefässen) ausgehenden Entzündungsformen auch solche ursprünglich parenchymatöser Natur, mit primärer Betheiligung der faserigen und zelligen Elemente der Nervensubstanz, anzunehmen sind — wie dies einzelne Befunde allerdings sehr wahrscheinlich machen — entzieht sich in Rücksicht auf das noch allzu mangelhafte Material einer definitiven Entscheidung. Beobachtungen wie die von Popoff bei Abdominaltyphus und bei traumatischen Entzündungen gemachten über active Betheiligung der Ganglienzellen (Kerntheilung und Vermehrung, Theilung des Protoplasma, Eindringen von Wanderzellen) — ferner die schon erwähnten Neubildungen grauer Substanz und varicösen Hypertrophien der Nervenfasern etc. sind zum Theil in diesem Sinne verwerthbar.

Encephalitis acuta.

Die mit Erweichung verbundene Encephalitis (acute Encephalomalacie) tritt niemals über das ganze Gehirn verbreitet, sondern stets in discreten Heerden auf, deren Umfang allerdings in hohem Grade variirt, von Erbsen- oder Wallnussgrösse bis zur Ausbreitung über einen ganzen Hirnlappen, ja fast über eine ganze Hirnhemisphäre. Ihr Lieblingssitz ist, offenbar im Zusammenhange mit der Art der Gefässvertheilung, die graue Substanz, namentlich die Rinde des Gross- und Kleinhirns, auch die basalen Hirnganglien; seltener findet sie sich in gemischten oder rein weissen Hirnabschnitten. Wie am Rückenmark, so hat man auch hier vielfach mehrere Stadien (rother, gelber, und grauer oder weisser Er-

weichung) angenommen. Doch könnte eine derartige Eintheilung nur für einen verhältnissmässig kleineren Bruchtheil der acuten Erweichungsheerde wirklich durchgeführt werden, da bei vielen anderen offenbar nach dem ersten Krankheitsstadium eine fast völlige Rückbildung mit Hinterlassung geringer Krankheitsresiduen erfolgt, in sehr zahlreichen Fällen dagegen der Ausgang in massenhafte Eiterbildung (Abscedirung) oder in schwielige Verdickung (Induration) stattfindet, der Erweichungsheerd sich somit in einen Eiterheerd oder in einen „sclerotischen“ Heerd umwandelt.

Bei der macroscopischen Untersuchung frischer Heerde zeigen die betroffenen Hirnstellen im Allgemeinen eine röthliche Färbung, Schwellung, Durchfeuchtung und deutliche Consistenzverminderung; die Gefässe sind injicirt, es finden sich zahlreiche punktförmige und auch grössere, durch Confluenz entstandene Extravasate (rothe, entzündliche Erweichung). An der Gränze des Entzündungsheerdes geht der durch imbibirten Blutfarbstoff erzeugte rothe Farbenton allmälig in ein schmutziges Braun oder Braungelb über. Die microscopische Untersuchung ergiebt in diesem Stadium zunächst eine beträchtliche Erweiterung und Blutüberfüllung der feineren Gefässe, und mehr oder weniger reichliche Auswanderung von farblosen und farbigen Elementen des Blutes in das umliegende Gewebe. Wahrscheinlich haben wir hier wie anderwärts die emigrirten weissen Blutkörperchen als die wesentliche Quelle der Eiterbildung zu betrachten, an welcher allerdings auch die zelligen Elemente der Gefässwände, sowie die Kerne der Neuroglia (Meynert) durch Theilung und Proliferation Antheil nehmen können. Die rothen Blutkörperchen können allmälig die gewöhnlichen Umwandlungen durch Zerfall in rothes oder gelbes Pigment u. s. w. erfahren. Die oft massenhafte Einlagerung von Körnchenzellen (Entzündungskugeln der Aelteren), welche sich besonders reihenweise gelagert längs der Gefässe, oder zwischen den Nervenfaserbündeln vorfinden, hat nichts Characteristisches, da dieselben Elemente in gleicher Massenhaftigkeit auch bei anderen, namentlich passiven (necrotischen) Erweichungsprocessen vorkommen; sie lassen sich wahrscheinlich hier wie dort als Zerfallsproducte sehr mannigfaltiger Gewebsbestandtheile, namentlich zelliger Elemente der Gefässwandungen, Neurogliakerne, vielleicht auch der Nervenzellen und Fasern selbst auffassen.

Die eigentlichen Nervenfasern erfahren ähnliche Veränderungen wie bei der acuten Myelitis: Aufblähung (Quellung) der Ganglienzellen, Auftreibung des Kerns, später Fettdegeneration, Verkalkung oder Schrumpfung der Zellen mit körnigem und pigmentösem Zerfall des Protoplasma; auch Quellung und Imbibition der Nervenfasern, zuweilen Vergrösserung und varicöse oder kolbige Anschwellung der Axencylinder, später Schwund des Markinhalts, Verdünnung und Atrophie der noch vorhandenen Fasern.

Bei der weiteren Umwandlung des rothen, hämorrhagischen Erweichungsheerdes kann es nach theilweiser Resorption des Farbstoffs zu einem der gelben oder fettigen Erweichung entsprechenden Stadium kommen, welches durch massenhafte Entwickelung von Körnchenzellen, Fetttropfen und feinkörnigem Detritus, den Producten fortschreitenden Zerfalles und fettiger Metamorphose der Gewebsbestandtheile characterisirt ist. Weiterhin entsteht aus den fettig zerfallenen Gewebsresten eine graugelbliche oder weisse Masse von breiartiger oder gallertartiger Consistenz, oder endlich eine emulsionsartige, trübe, von neugebildetem, gefässhaltigem Bindegewebe eingekapselte Flüssigkeit von gleicher Farbe (weisse oder graue Erweichung). Andererseits kann aber der flüssige Antheil der verfetteten Massen nach und nach resorbirt werden, es bleibt eine eingedickte, pigmentirte, käsige Masse zurück, welche mit dem neugebildeten Bindegewebe der Umgebung verschmilzt und sich durch Schrumpfung des letzteren allmälig zu einer harten, grauen oder gelblichen Platte oder Schwiele umwandelt, bei deren Einschneiden man häufig noch als Reste des

alten encephalitischen Heerdes Pigmentschollen, Hämatoidinkrystalle, Fettkörner u. s. w. vorfindet. Solche Entzündungsresiduen können, wie es scheint, selbst wieder zu einer neuen entzündungserregenden Noxe werden und rothe, hämorrhagische Erweichung in ihrer Umgebung herbeiführen; oder es können sich, was nicht selten geschieht, anderweitige Veränderungen, Oedeme, Atrophien, in benachbarten und selbst in entfernten Hirntheilen damit verknüpfen. — Der Ausgang in Abscedirung wird weiter unten Besprechung finden. — Mehr subacute und diffuse Formen auf die Rindensubstanz beschränkte Entzündung (Periencephalitis) und fettiger Erweichung, besonders an Vorderlappen und Kleinhirn, werden neben evidenter Hyperämie der Häute und des Gehirns selbst nicht selten beim Delirium tremens der Alcoholiker u. s. w. gefunden.

Ein characteristisches Symptombild der acuten Encephalitis aufzustellen ist schon desswegen sehr schwierig, weil die Krankheit, abgesehen von den traumatischen Fällen (vgl. Verletzungen des Gehirns), verhältnissmässig selten protopathischer Natur ist, weit häufiger dagegen secundär zu anderweitigen cerebralen Herderkrankungen (Tumoren, Extravasaten, hämorrhagischen Infarcten), zu Affectionen der Hirnhäute, der Schädelknochen (Felsenbein-Caries), im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten (acute Exantheme, Typhen) oder pyämischer und septicämischer Processe hinzutritt. Als idiopathische acute Encephalitis mit Erweichung sind am ehesten noch gewisse toxische, bei Alcoholismus, Kohlenoxydvergiftung, vielleicht auch bei Bleivergiftung vorkommende Hirnaffectionen zu betrachten; doch ist auch hier das resultirende Krankheitsbild ein sehr unbestimmtes und schwankendes, was namentlich durch die verschiedenartige Localisation und Ausdehnung des Erweichungsherdes bdingt wird. In der Mehrzahl der Fälle findet sich derselbe allerdings, wie oben hervorgehoben wurde, in der grauen Substanz der Rinde oder in den Basalganglien. Es können dann im ersteren Falle, bei Betheiligung der motorischen Rindenterritorien, circumscripte einseitige Krämpfe und Lähmungen willkürlicher Muskeln, Zittern, Sprachstörungen, epileptiforme Insulte, vielleicht auch vasomotorische Störungen (Temperaturdifferenzen beider Körperhälften) — im letzteren Falle meist unvollständige Hemiplegie oder Hemiparese, apoplectiforme Insulte, Mitbewegungen, Contracturen, auch Hemianästhesie mit Hemichorea, Sinnesstörungen etc. als diagnostisch wichtige Herderscheinungen figuriren. Die genauere Localdiagnostik encephalitischer Herde stimmt mit der der cerebralen Neubildungen überein (vgl. auch die Bemerkungen in Betreff der Cerebrallähmungen, Bd. I. p. 196—201). Fiebererscheinungen können, wenn nicht Meningitis oder anderweitige Complicationen vorhanden sind, während des ganzen Verlaufes vollständig fehlen; in anderen Fällen erfolgt nur während der epileptiformen oder apoplectiformen Anfälle eine vorübergehende, oft beträchtliche Temperatursteigerung. Gewöhnlich sind dagegen Kopfschmerz, Benommenheit, Schwindel, zuweilen auch leichte Delirien vorhanden: Symptome, welche wohl mehr auf die den Enzündungsherd begleitende allgemeine Hyperämie (arterielle Fluxion) hinweisen. — In den letal verlaufenden Fällen zeigt sich gegen das Ende

meist zunehmende Bewusstseinstrübung, Sopor und Coma. Bei den weniger rapid verlaufenden Formen, welche in Cystenbildung, Induration u. s. w. übergehen, sieht man, wahrscheinlich auf Grund der oben angedeuteten consecutiven Veränderungen näherer und entfernterer Hirntheile, zuweilen ein Krankheitsbild sich entwickeln, welches mit den Symptomen des ursprünglichen Erweichungsherdes nichts mehr zu thun hat, vielmehr wesentlich den Character langsam fortschreitender psychopathischer Zustände (Cerebralirritation, Melancholie, paralytische Demenz u. s. w.) darbietet. Andererseits sind auch eine grosse Reihe von Symptomen, welchen wir im Verlaufe cerebraler Herdaffectionen, namentlich Tumoren, Hämorrhagien, hämorrhagischer Infarcte u. s. w. begegnen, mit mehr oder minder Wahrscheinlichkeit auf die entzündliche Erweichung in der Umgebung des Krankheitsherdes zu beziehen. Dahin dürften u. A. manche intercurrenten apoplectiformen und epileptiformen Anfälle bei Hirntumoren, namentlich die auf einzelne Muskelgruppen beschränkten Reizerscheinungen (Mitbewegungen, partielle Convulsionen und Contracturen) und plötzlich auftretende Lähmungen oder Anästhesien gezählt werden. Auch hier lässt sich freilich im gegebenen Falle oft kaum vermuthungsweise entscheiden, ob die auftretenden Symptome einer unmittelbaren Destruction der Nervenelemente durch encephalitische Erweichung, oder einer Raumverengerung und vorübergehenden leichteren Circulationsstörung in der Umgebung des Herdes ihren Ursprung verdanken.

Therapie. Da die ersten Stadien der entzündlichen Erweichung des Gehirns stets mit ausgesprochener fluxionärer Hyperämie einherzugehen scheinen, so ist für die therapeutische Aufgabe in diesem Stadium wenigstens ein Anknüpfungspunkt gegeben; es müssen hier wesentlich die gleichen Verfahren, wie bei Behandlung stärkerer congestiver Anfälle, eingeschlagen werden. Vor Allem also Einhaltung grösster körperlicher und geistiger Ruhe (Bettlage, auch bei nicht fiebernden Kranken), Eisapplication auf den geschorenen Kopf, örtliche Blutentziehungen, Ableitungen auf den Darm, gefässverengernde Mittel (Ergotin, Sclerotinsäure). Erfolgt beim Gebrauche dieser Mittel in den ersten 8—14 Krankheitstagen keine entschiedene Besserung, so ist ein weiteres Fortschreiten der Krankheit zu den verschiedenen Formen gelber, weisser Erweichung, oder ein Uebergang in Cystenbildung, Induration, Abscedirung anzunehmen; es ist unter diesen Umständen von der antiphlogistischen Methode nichts mehr zu erwarten, und nur noch eine den allgemeinen Kräftezustand oder einzelne hervorragende Cerebralerscheinungen berücksichtigende symptomatische Behandlung am Platze.

Gehirnabscess. Der Ausgang in Abscedirung ist bei entzündlichen Erweichungsherden des Gehirns relativ häufiger als bei den entsprechenden Affectionen des Rückenmarks. Namentlich in

den traumatischen Fällen und bei der durch Knochenaffectionen (Otitis interna; auch Caries und Necrose des Siebbeins, Erkrankungen der Nasenhöhle, der Stirnhöhle u. s. w.) erzeugten Encephalitis sind Abscessbildungen häufig; weit seltener dagegen im Zusammenhange mit acuten Infectionskrankheiten, Pneumonien *), pyämischen und septicämischen Zuständen, Syphilis, mit idiopathischer oder zu anderweitigen cerebralen Herderkrankungen hinzugetretener Encephalitis. Das vorzugsweise Vorkommen von Gehirnabscessen bei jugendlichen Individuen, auch bei Kindern, hängt wohl mit der grösseren Disposition für einzelne der hervorgehobenen Noxen (Verletzungen; Knochenaffectionen, namentlich Otitis interna) zusammen. Die rechte Hirnhälfte (Grosshirnhemisphäre) wird wenigstens bei den nicht traumatischen Abscessen überwiegend betheiligt.

Der Entstehung des Abscesses liegt die Eiterbildung durch massenhaften Austritt farbloser Blutzellen, vielleicht auch durch Proliferation zelliger Elemente der Gefässwandungen und durch Kernwucherung der Neuroglia, zu Grunde. Erfolgt die Bildung des Eiters in grösseren Massen, so kommt es bald zu fortschreitender Auflösung und Mortification der Gewebsbestandtheile im Bereiche des ursprünglichen Entzündungsheerdes, der sich somit in einen, häufig noch von einer deutlichen Randzone rother oder gelber Erweichung umgebenen Eiterheerd umwandelt. Der letztere wächst, durch Wiederholung des gleichen Processes an seiner Peripherie, neue Eiterbildung und Gewebseinschmelzung, weiter bis zu mehr oder weniger beträchtlichem Umfange. Eiterheerde, welche einen halben oder ganzen Lappen, die halbe oder fast die ganze Oberfläche einer Hemisphäre einnehmen, gehören gerade nicht zu den Ausnahmen. Der Inhalt derartiger Eiterhöhlen zeigt oft, namentlich in den traumatischen Fällen, durch beigemischtes Blut auch ohne Luftzutritt, eine missfarbige, grünlichgraue, selbst jauchige Beschaffenheit, und ist von unregelmässig zottigen, blutreichen, auch ecchymotischen Wandungen umgeben. In anderen Fällen findet, ehe der Abscess eine beträchtliche Grösse erreicht hat, eine Einkapselung desselben statt, indem die flüssige Eitermasse von einer dichten, fibrösen, neugebildeten Balgmembran umschlossen wird; oder der Eiter trocknet durch theilweise Resorption der Flüssigkeit ein, bildet eine dicke, käsige Masse, in welcher sich zuweilen Kalksalze eingelagert finden. — Gelangt ein in der Tiefe des Hirns oder (wie am häufigsten) in der Rinde entstandener Abscess bis zur Oberfläche, so versetzt er nicht selten die Hirnhäute und weiterhin selbst die benachbarten Knochen in Mitleidenschaft; es kommt zu Verklebung mit der Pia, zu eiteriger Entzündung der Hirnhäute, Caries, Blosslegung und schliesslicher Perforation der Schädelknochen an verschiedenen Stellen, namentlich am Felsenbein (falls nicht etwa in diesen Fällen der Process den umgekehrten Weg genommen, eine anfänglich verborgene Caries des Felsenbeins secundär zum Hirnabscess und den weiteren Folgeerscheinungen desselben geführt hat). Der Eiter kann alsdann entweder in die Paukenhöhle und den äusseren Gehörgang, oder durch den perforirten Knochen direct nach aussen durchbrechen. Seltener ist eine solche Perforation auch an anderen Stellen, an der Schädeldecke in der Linie der Kranznaht [Scholz] **) oder am Stirnbein [James Russell] ***) beobachtet worden.

*) Vgl. die früheren Bemerkungen über die Entstehung eiteriger Meningitis bei Pneumonien durch Eindringen von Schistomyceten.

**) Berl. clin. Wochenschrift. 1872. No. 43.

***) Med. Times and Gaz., 5. November 1870.

Der Sitz des Abscesses wird wesentlich durch die dazu führenden äusseren Veranlassungen (Traumen, Knochenaffectionen) bedingt. Jedoch ist eine continuirliche Fortpflanzung der Entzündung von den verletzten oder erkrankten Theilen der Schädelwandungen etc. bis zu dem Eiterherde keineswegs immer nachweisbar: vielmehr kann die Dura mater in derartigen Fällen anscheinend unverletzt, der Eiterherd im Innern des Gehirns eingeschlossen und von der äusseren Läsion und den Hirnhäuten noch durch eine Randzone gesunder Hirnsubstanz völlig getrennt sein. Gull, Brouardel und Andere haben auf diese Thatsache besonders bei den auf Caries des Felsenbeins beruhenden Abscessen aufmerksam gemacht, bei deren Entstehung wohl Metastasen durch Infection von dem vorhandenen Eiterherde aus, oder directe Embolien aus thrombosirten Gefässen mitwirken mögen. Das Gleiche gilt aber auch von manchen, mit Affectionen der Nasenhöhle (Polypen, Ozaena, Caries, syphilitische Necrose) zusammenhängenden Abscessen, oder dieselben folgen anscheinend dem Verlaufe des N. olfactorius (Gull), oder endlich es besteht eine directe Continuität des Entzündungsprocesses, wie ich selbst in folgendem (von meinem Vater anderweitig*) beschriebenen) Falle zu beobachten Gelegenheit hatte. Derselbe mag als Paradigma für das Auftreten und den Verlauf der nichttraumatischen Formen von Hirnabscess dienen.

Ein 13jähriges, vorher gesundes Mädchen, wurde vier Wochen vor dem Tode plötzlich von heftigem Schmerz in der rechten Gesichtshälfte und Erbrechen befallen. Der Schmerz schnitt in der Mittellinie scharf ab, occupirte anfangs die ganze Gesichtshälfte, nach einigen Tagen aber nur die Supraorbitalgegend, und wurde durch den leichtesten Druck bis zur Unerträglichkeit gesteigert; auch zeigte sich ein vorübergehendes Oedem in der oberen Augenlidgegend. Grosse Lichtscheu, vermehrte Thränensecretion des rechten Auges; fortdauerndes Erbrechen. So dauerte der Zustand ohne anderweitige Functionsstörungen 12 Tage fort. Am 13. Tage verfiel die Kranke in grosse, bei ihr ungewohnte Redseligkeit, klagte über ein eigenthümliches Gefühl, als ob unter einem knallenden Geräusche Luft durch den Kopf hindurchgeblasen würde, und bekam gegen Mittag plötzlich einen mit allgemeinen Convulsionen und Bewusstlosigkeit verbundenen epileptischen Anfall von fast dreistündiger Dauer. Nachher allgemeine Hyperästhesie der Haut, besonders an den linkseitigen Extremitäten, und vorübergehende Parese der letzteren; auch vorübergehende Störung der Sehfähigkeit auf beiden Augen. Frequenter Puls, an der linken Radialis schwächer als rechts. Hauttemperatur normal. Schmerz durch Morphiuminjectionen vorübergehend vermindert. Negativer Befund der (von v. Graefe vorgenommenen) ophthalmoscopischen Untersuchung. Endlich stellte sich Dyspnoe, Pulsverlangsamung bis auf 48 Schläge, Sopor, vorübergehende rechtsseitige Pupillenerweiterung ein, und der Tod erfolgte nach voraufgegangenen allgemeinen Convulsionen und zwölfstündigem Coma. — Die Section (Cohnheim) ergab als offenbaren Ausgangspunkt des Leidens eine kleine, von necrotischer Caries befallene Partie an der Lamina cribrosa des Siebbeins, welche sich während des Lebens auf keine Weise verrathen hatte. An der anliegenden dura mater zeigte sich eine nach Sitz und Ausdehnung genau entsprechende Stelle, wo das Gewebe der Dura durch ein missfarbiges Granulationsgewebe ersetzt war; eine missfarbige Stelle von ganz gleichem

*) Verhdlg. der berl. med. Ges. 1867 und 1868, p. LVII.

Umfange auch an der Pia. An dieser Stelle (rechte innerste Orbitalwindung) war das Gewebe der Pia und die darunterliegende Hirnsubstanz so morsch und brüchig, dass bei leiser Berührung der Hemisphäre aus derselben ein grüner Eiter hervorquoll. Von hier aus gelangte man direct in einen mehr als hühnereigrossen Abscess, der den grössten Theil des rechten Vorderlappens ausfüllte. Die Höhle desselben enthielt mehrere Esslöffel eines nicht fötiden, dicken, grünlichen Eiters; die angränzende Zone der Hirnsubstanz zeigte das exquisite Bild rother Encephalitis. Die Gyri des rechten Vorderlappens stark abgeflacht, das Gehirn im Uebrigen blass, seine Consistenz etwas vermindert.

Einen vielfach ähnlichen Fall hat kürzlich Lépine*) mitgetheilt. — Gehirnabscesse bei Affectionen der Nasenhöhle sind im Uebrigen nur von Begbie (linksseitige Ozaena), Gull (Polypen in Nasenhöhle und Keilbeinsinus; Ozaena) und Chauvel (syphilitische Necrose der Nasenknochen) beschrieben.

Die Symptome des Hirnabscesses sind, wie dies auch der vorstehende Fall ergiebt, nur zum geringsten Theile Herderscheinungen, zum grösseren Theile dagegen durch die rascher oder langsamer entstandene Raumverengerung in der Schädelhöhle veranlasst. Unter den Herderscheinungen sind besonders circumscripte centrische Reizerscheinungen und Lähmungen hervorzuheben. Nach der bekannten Statistik von R. Meyer**) waren unter 90 Fällen von Hirnabscess 40 mit Lähmungen verbunden; dabei wurde 24 mal Hemiplegie (meist bei Perforation in die Seitenventrikel), einmal partielle Paraplegie, in den übrigen Fällen nur partielle halbseitige Gesichts- oder Extremitätenlähmung beobachtet. Meist war gekreuzte, nur 6 mal gleichseitige Lähmung vorhanden. Der Intensität nach schwankte die letztere von den leisesten Graden der Motilitätsstörung bis zu völliger Paralyse. Wir haben, den neueren Untersuchungen zufolge, bei den partiellen Reizzuständen und Lähmungen bestimmter Muskelgruppen zunächst eine Betheiligung der motorischen Rindenterritorien (Rindencentren) anzunehmen; eine solche ergab sich u. A. bei dem von Hitzig***) beschriebenen traumatischen Abscesse der Hirnrinde (auf der Höhe des Scheitellappens, im Bereiche der vorderen Centralwindung), welcher Motilitätsstörungen der Zungen- und Mundmusculatur zur Folge gehabt hatte, und bei einem nicht traumatischen Abscesse des linken Stirnlappens von Chvostek†), wobei freilich ausser rechtsseitiger Parese der Gesichts- und Zungenmuskeln auch noch beiderseitige Paresen der Augenmuskeln, namentlich im Gebiete des linken Oculomotorius, bestanden hatten. In diese Categorie gehören auch die zuweilen beobachteten aphasischen Sprachstörungen. Von circumscripten motorischen Reizerscheinungen werden Strabismus, Zähneknirschen, Trismus, partielle clonische Zuckungen und Contracturen der Extremitäten, Nackenstaare (letztere nach R. Meyer besonders bei Abscessen in Hinterlappen

*) Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, pag. 862.
**) Pathologie des Hirnabscesses, Zürich 1867.
***) Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. III. Heft 2.
†) Oesterr. Zeitschrift f. pract. Heilk. 1871. No. 3.

und Kleinhirn) öfters angetroffen, jedoch im Ganzen weit seltener als Lähmungserscheinungen. Noch seltener sind, abgesehen von dem Kopfschmerz, circumscripte Sensibilitäts- und Sinnesstörungen, ausstrahlende Neuralgien, cutane Paralgien und Anästhesien, Amblyopie und Amaurose. — Unter den übrigen, wohl wesentlich als Druckerscheinungen aufzufassenden Symptomen sind der sehr häufige, oft von Anfang an bestehende, selten genauer localisirbare Kopfschmerz, die allgemeine Hyperästhesie und spätere Hypästhesie der Hautdecken, Schwindel, Erbrechen, Puls- und Respirationsverlangsamung, Verstopfung, epileptische Convulsionen besonders hervorzuheben. Fieber kann ganz fehlen oder ist sehr mässig; in einzelnen Fällen wurde eine präagonische und postmortale Temperatursteigerung (Hitzig) beobachtet. Die Dauer ist eine sehr verschiedene; in manchen Fällen erfolgte der tödtliche Ausgang schon am 5. oder 7. Tage, in anderen erst nach 30—50 Tagen und später. Gegen das Ende wird häufig eine plötzliche Verschlimmerung der Erscheinungen, plötzlicher Eintritt von Paralyse und Coma angetroffen, die anscheinend oft — aber keineswegs immer — von der erfolgten Perforation des Eiters in die Ventrikel, auf die Hirnoberfläche oder Hirnbasis herrührt. Uebrigens kommen auch Fälle vor, in denen bei sehr umfangreichen Abscessen Bewusstsein und Arbeitsfähigkeit bis zum letzten Tage völlig ungestört waren!*) Ein Ausgang in Genesung kann einerseits, wie die anatomischen Befunde wahrscheinlich machen, durch Abkapselung, Resorption und Eindickung des Eiters zu Stande kommen; andererseits aber durch spontane Perforation und Entleerung nach aussen, resp. durch operative Hülfe. Immerhin ist jedoch die Prognose selbst in den der letzteren Categorie zugehörigen Fällen mit Rücksicht auf die dabei stattfindende Eröffnung der Schädelhöhle, den Luftzutritt, die zu fürchtende consecutive Entzündung noch äusserst misslich. Einen Fall von Heilung eines anscheinend idiopathischen Abscesses der linken Grosshirnhemisphäre durch spontane Perforation hat neuerdings Scholz (vgl. p. 521) beschrieben. — Die Therapie des Hirnabscesses fällt in den ersten Stadien mit der der acuten Encephalitis zusammen. Später, wenn der Abscess als solcher diagnosticirt ist, kann unter Umständen die Frage nach einer chirurgischen, mittelst der Trepanation zu bewerkstelligenden Eröffnung und Entleerung desselben herantreten. Diese schon früher lebhaft, aber mit wenig Erfolg discutirte Frage ist neuerdings einer rationellen Beantwortung um vieles nähergerückt durch die Kenntniss der an bestimmte Theile der Hirnoberfläche (motorische Rindenterritorien) geknüpften Symptome, und durch die Möglichkeit, die Lage der betreffenden Windungsgebiete auf der Schädeloberfläche durch äusserliche Exploration wenigstens annähernd zu bestimmen. Nament-

*) Vgl. z. B. den Fall von Schwarzenthal, Wiener med. Presse 1871. No. 34.

lich hat Broca zur Lagebestimmung der Rolando'sche Furche, des Gyrus praecentralis und postcentralis, der dritten Stirnwindung u. s. w. ziemlich genaue, in den meisten Fällen leicht auszuführende Vorschriften gegeben, von deren Richtigkeit ihm auch die Trepanation bei einem traumatischen, mit Aphasie verbundenen Hirnabscess den directen Beweis lieferte.*) (Das obere Ende der Rolando'schen Furche liegt, nach Broca, etwa 45—50 Mm., das untere 25—30 Mm. hinter der Kranznaht; der mittlere Theil der Fossa Sylvii fällt mit der Sutura temporo-parietalis, die dritte Stirnwindung mit dem vorderen unteren Winkel des Parietalbeins zusammen). In Fällen, wo der Eiter die Schädelknochen bereits durchbrochen hat und eine äusserlich fühlbare fluctuirende Geschwulst bildet, muss die Eröffnung unter möglichster Verhütung des Luftzutritts (am besten durch Auspumpung, Aspiration mit dem Dieulafoy'schen oder einem ähnlichen Apparate) und die weitere Nachbehandlung nach den allgemeinen chirurgischen Regeln erfolgen.

Encephalitis chronica.

Das Gemeinsame bei den hierhergehörigen Processen besteht, früheren Bemerkungen zufolge, darin, dass es sich um chronische, interstitielle, von der Neuroglia ausgehende, im Allgemeinen zur Induration (Sclerose) führende Veränderungen handelt, welche seltener diffus, in der Regel heerdweise, und zwar bald nur in vereinzelten, häufiger aber in multiplen Heerden (wie bei der disseminirten Sclerose des Gehirns und Rückenmarks) auftreten.

Wir können demnach eine diffuse (allgemeine) und eine heerdweise Sclerose des Gehirns unterscheiden.

Diffuse (allgemeine) Hirnsclerose. Hierher müssen wir unzweifelhaft die überwiegende Mehrzahl derjenigen Fälle rechnen, welche man früher allgemein als Hypertrophien des Gehirns aufführte, und von denen bereits Rokitansky, sowie besonders Virchow nachwiesen, dass es sich dabei wesentlich um eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, der Neuroglia — nur ausnahmsweise und gewissermaassen beiläufig um eine gleichzeitige Hyperplasie der nervösen Gewebsbestandtheile — handle. Das Leiden kommt vorzugsweise bei Kindern vor, und ist hier wahrscheinlich meist congenitalen (auch hereditären) Ursprungs, mit mangelhafter Schädelentwickelung, Rachitis, Idiotie, epileptischer Anlage u. s. w. verbunden; es kann aber auch als anschei-

*) Auch Lucas-Championnière trepanirte beim Vorhandensein motorischer Symptome mit Erfolg in einer, dem Verlaufe der Rolando'schen Furche entsprechenden Linie. Für die Aufsuchung der letzteren ist besonders die beim Erwachsenen meist nachweisbare Vertiefung an Stelle der vorderen Fontanelle (Bregma) maassgebend.

nend acquirirtes Leiden bei Erwachsenen, namentlich Männern, im Zusammenhang mit Alcoholmissbrauch, veralteten Psychosen u. s. w. zur Beobachtung kommen. Gewöhnlich sind die Gehirnhemisphären vorzugsweise betheiligt, zuweilen auch nur eine derselben, wie dies z. B. Batty Tuke in einem mit linksseitiger Hemiatrophie verbundenen Falle von epileptischer Idiotie hinsichtlich der rechten Gehirnhälfte beobachtete. Ausnahmsweise werden auch auf den Hirnstamm oder auf einzelne Theile desselben (Brücke) oder die Basalganglien beschränkte Sclerosen angetroffen, welche eigentlich schon mehr als Uebergänge zu der heerdweise auftretenden Sclerose angesprochen werden dürften.

In den der Hypertrophie und allgemeinen Hirnsclerose angehörigen Fällen zeigt sich, wenn dieselben congenitalen Ursprungs oder in den ersten Lebensjahren bei noch nicht geschlossenen Fontanellen entstanden sind, eine abnorme Vergrösserung des Schädelumfanges (Macrocephalie), in ähnlicher Weise, wenn auch selten in so hohem Grade, wie bei angeborenem Hydrocephalus. Die Gehirnhäute erscheinen verdünnt, und nach Trennung derselben quillt das in Masse und Gewicht vermehrte Gehirn aus der Oeffnung hervor; dasselbe zeigt eine zähe, fast lederartige Consistenz, die Windungen an der Oberfläche sind abgeplattet, die Ventrikel verengert. Microscopisch zeigt sich abnorme Vermehrung des Bindegewebsgerüstes, der Neuroglia, besonders an der Markmasse der Hemisphären, wodurch die Nervenfasern derselben auseinandergedrängt und zu kleineren, von einem kernhaltigen, fibrillären Plasma unterbrochenen Bündeln gruppirt werden. Zweifelhafter sind die Veränderungen an der grauen Substanz der Hirnrinde, wobei es sich wesentlich um Zunahme der in homogene Grundsubstanz eingelagerten feinkörnigen Elemente, Vermehrung der freien Neuroglia-Kerne, atrophische Veränderungen der zelligen Elemente einzelner Rindenschichten zu handeln scheint. Ausnahmsweise kann auch eine Hyperplasie der Nervenelemente selbst, oder eine in Form eingesprengter Inseln auftretende, heterotopische Neubildung grauer Substanz innerhalb der Markmasse mit diesen interstitiellen Vorgängen coincidiren.

Die Symptome können unter Umständen sehr gering sein. Ausser der abnormen Grösse des Kopfes — Virchow bezeichnet die hierher gehörigen Macrocephalien, im Gegensatze zu den hydrocephalischen, als Cephalonen — finden sich bei den angeborenen oder in erster Kindheit entwickelten Fällen öfters keine pathologischen Erscheinungen; es wird sogar eine frühreife geistige Entwickelung, wie beim congenitalen Hydrocephalus, behauptet! Gewöhnlich ist jedoch ein Zurückbleiben der Intelligenz in sehr verschiedenem Grade, bis zu ausgesprochenem Idiotismus, bemerkbar; daneben eine grosse Neigung zu motorischen Reizerscheinungen mit dem Character eclamptischer und epileptischer Krämpfe, oder Zittern und Contracturen. Auch anderweitige Drucksymptome (Kopfschmerz, Erbrechen, Verstopfung, Pulsverlangsamung, allgemeine Muskelschwäche u. s. w.) sind häufig vorhanden. Der Verlauf ist ein höchst ungleicher; die mit Hirnatrophie behafteten Kinder sterben bald in den ersten Lebensjahren, sei es durch hinzutretende Erkrankungen, sei es in convulsivischen Anfällen oder unter allmäliger Erschöpfung — bald erreichen sie ein höheres Alter, wobei die Symptome entweder abnehmen oder sich immer mehr dem

Krankheitsbilde des epileptischen Blödsinns und Idiotismus annähern. Auch in diesen wie in den später acquirirten Fällen (z. B. bei Alcoholikern) kann eine plötzliche Verschlimmerung, unter dem Bilde eines schweren epileptischen Insults mit nachfolgendem Sopor und Coma, den tödtlichen Ausgang herbeiführen.

Den mehr diffusen Formen chronischer interstitieller Encephalitis müssen wir eine Reihe von Befunden bei der progressiven Irrenparalyse, der Dementia paralytica, anreihen, ohne übrigens auf die nosogenetischen Beziehungen des genannten Krankheitsbildes zu dieser bestimmten Form des pathologischen Processes näher einzugehen, als bei den ebendahin gehörigen Veränderungen des Rückenmarks (Degeneration der Hinterstränge) und der Hirnhäute (Pachymeningitis interna haemorrhagica, Leptomeningitis chronica u. s. w.). Offenbar haben wir es ja bei der paralytischen Demenz mit einer destructiven, cerebrospinalen Erkrankung zu thun, welche sich, der grossen Variabilität ihrer Entwickelung, ihres clinischen Verlaufes, ihrer Complicationen u. s. w. entsprechend auch von sehr verschiedenen, primären Ausgangspunkten und mit ebenfalls sehr verschiedenen terminalen Krankheitsproducten über mehr oder weniger umfangreiche Gebiete des Centralnervensystems ausdehnt.

Schon L. Meyer hatte auf die mit chronischer Leptomeningitis zusammenhängenden periencephalitischen Veränderungen bei Dementia paralytica aufmerksam gemacht; ebenso Magnan, Mierzejewsky und Andere. Neuerdings hat besonders Lubimoff*) auf Grund von 14 genau untersuchten Fällen aus der Meynert'schen Clinik diese Befunde bestätigt und erweitert. In allen Fällen ergaben sich zunächst Veränderungen des Gefässsystems: Anhäufung von Pigmentschollen in den Gefässwandungen und bisweilen neben ihnen (als Residuen von Hyperämie und adventitieller Hämorrhagie), Verdickung und wachsartige Degeneration der Gefässwandungen, Kernwucherung. [Von der, von L. Meyer behaupteten Gefässvermehrung konnte sich Lubimoff nicht überzeugen]. — In allen Fällen wurde ferner eine Entwickelung der Bindegewebszellen in mehr oder minder bedeutender Quantität beobachtet. Die Bindegewebskörperchen erschienen im Allgemeinen von spinnenförmiger Gestalt, der Kern mit einer entwickelten Aussenschicht umgeben, von der zahlreiche Fortsätze ausgingen. Weitere Abweichungen von diesem Grundtypus betrafen sowohl den Kern, wie das Protoplasma und die Fortsätze Ersterer war zuweilen nicht deutlich unterscheidbar, zuweilen aufgebläht oder in Theilung begriffen; das Protoplasma von sehr verschiedener Grösse und verschiedenen Imbibitionsgraden; die Fortsätze theils lang, dünn, dabei scharf contourirt, starr, theils aufgebläht, verbreitert. Was die Verbreitung der erwähnten Bindegewebszellen betrifft, so fand L. dieselben sowohl in der grauen und weissen Substanz des Gehirns, wie in Med. oblongata und Rückenmark, am entwickeltsten an Zahl und Grösse um die Gefässe herum: am Gehirn besonders in der fünften Rindenschicht und den angränzenden Markschichten. Die Frage, woher die Vermehrung der Bindegewebskörperchen rührt, beantwortet L. dahin, dass es sich nur zum Theil um eine wirkliche Neubildung derselben handle, zum

*) Archiv f. path. Anat. Band 57.

Theil nur um eine Aufquellung der präexistirenden Elemente und ein Deutlicherwerden derselben auf Grund der Atrophie des Zwischengewebes. Eine Organisation der Bindegewebszellen aus emigrirten farblosen Blutkörperchen (Obersteiner) ist nicht sicher erwiesen. — Die Neuroglia verliert, was besonders in der ersten Rindenschicht hervortritt, ihr normales feinkörniges Aussehen und erlangt ein feinfaseriges Gefüge, von netzförmig sich durchkreuzenden Fibrillen. Die Nervenzellen zeigen entweder die Erscheinungen des Aufquellens und secundären Zerfalls, oder der Sclerosirung. Ausser ihnen zeigen öfters auch die Axencylinder Veränderungen in Form von Verdickung und Hypertrophie, erstere bald unregelmässig, auf grössere Strecken verfolgbar, bald spindel- oder knotenförmig; die hypertrophischen Axencylinder erscheinen zuweilen wellig gekrümmt oder zickzackförmig gewunden. In Bezug auf die Succession der Veränderungen sind wahrscheinlich die Anomalien der Blutvertheilung (Hyperämie) als der primäre Factor zu betrachten; diese führen zu Nutritionsstörungen der Bindegewebszellen (Saftzellen), zu vermehrter Entwickelung der Bindegewebselemente, die ihrerseits wieder auf die Ernährung der Nervenelemente zurückwirkt. Der ganze Process trägt somit den Character chronischer, interstitieller Entzündung. — Neuerdings hat Arndt auf den Befund zahlreicher, grösserer und kleinerer, das ganze Gewebe durchsetzender Hohlräume aufmerksam gemacht, welche von dickeren oder dünneren, gefäss- und nervenfaserhaltigen Balken begränzt waren. Arndt fand an erhärteten Präparaten diese Hohlraumbildung (état criblé) bei der tabischen Form der paralytischen Demenz, im Verein mit grauer Hinterstrang-Degeneration, am ganzen Gehirn und Rückenmark, und betrachtet die Hohlräume als durch Anstauung von Flüssigkeit bedingte Ausweitungen der Saftwege, resp. der interstitiellen Lymphbahnen, auf welche von ihm auch die graue Degeneration wesentlich zurückgeführt wird. Auch Batty Tuke beschreibt Erweiterungen der die Gefässe umgebenden Räume, welche seiner Meinung nach durch Congestion und Exsudation bedingt sein sollen, neben Indurationen der angränzenden Hirnsubstanz und Ablagerung auf der Adventicia.

Heerdweise Hirnsclerose. Die gewöhnliche Form der chronischen interstitiellen Encephalitis ist die des Auftretens in zerstreuten Heerden (Sclérose en plaques disséminées), und zwar vorzugsweise in Verbindung mit der gleichartigen Erkrankungsform des Rückenmarks, als „disseminirte Sclerose der Nervencentra“. Jedoch kann der sclerotische Process auch am Gehirn allein, und hier auf einzelne Hirntheile, einzelne Heerde von grösserem oder geringerem Umfange beschränkt vorkommen. Indem wir die disseminirte Sclerose der Nervencentra, sowie die heerdweise Form der Encephalitis und Myelitis congenita einer besonderen Besprechung, auch nach pathologischer und therapeutischer Seite hin, vorbehalten, sollen hier zunächst nur die anatomischen Hauptcharactere der heerdweisen Hirnsclerose in Kürze berührt werden.

a) Gewöhnliche Form der Sclérose en plaques. Sclerotische Heerde finden sich im Allgemeinen am häufigsten an bestimmten Partien des Grosshirns (an der weissen Substanz im Centrum der Grosshirnhemisphären, an den Ventrikelwandungen, Septum pellucidum, Balken, an der weissen Substanz des Corpus striatum und Thalamus) und am Stammhirn (Pedunculus, Pons, Med. oblongata); selten am Kleinhirn, auch hier gewöhnlich im Inneren der Hemisphären. Ihre Färbung ist, wie im Rückenmark,

eine graue oder grauröthliche („fleckige, graue Degeneration"); sie zeigen eine zähere, festere Consistenz als die Umgebung, und sind häufig unter das Niveau der letzteren etwas eingesunken. Die microscopische Untersuchung erhärteter und mit Carmin erhellter Präparate ergiebt im Wesentlichen die bei der Sclerose des Rückenmarks (pag. 345 ff.) beschriebenen Veränderungen; es handelte sich dort, wie wir gesehen haben, zunächst um eine mit den Erscheinungen formativer Reizung einhergehende Affection der Neuroglia, welche zur Kernwucherung, Neubildung fibrillären Bindegewebes und Umwandlung der normalen netzförmigen Neuroglia in ein aus derberen Faserzügen bestehendes Gewebe führte, unter gleichzeitiger Betheiligung der Gefässwandungen, und unter secundärer Atrophie der umschlossenen Nervenelemente. An der Rinde des Gehirns ist bekanntlich ein reticulärer Bau nicht mit Sicherheit zu erkennen, und es dürfte hiermit vielleicht das verhältnissmässig seltene Auftreten der gewöhnlichen Heerdsclerose an der grauen Substanz der Hirnoberfläche im Zusammenhang stehen. Diese bleibt gewöhnlich selbst an Stellen verschont, wo der sclerotische Process sich tief in die Marksubstanz der Oberflächenwindungen hineinerstreckt, während im Uebrigen der sclerotische Heerd sich gewöhnlich mehr allmälig gegen die normale Umgebung hin abgränzt. In den vorgeschrittensten Fällen kommt es auch hier zu völliger Destruction der Nervenelemente, besonders der Nervenfasern, und Ersatz derselben durch ein dichtes, mit eingestreuten Körnchenzellen, Amyloidkörnern u. s. w. erfülltes fibröses Gewebe. —

b) Miliare Sclerose. Als solche haben Rutherford und Batty Tuke eine Erkrankungsform beschrieben, welche sie in grosser Ausbreitung im Gehirn und Rückenmark bei progressiver Irrenparalyse, auch bei epileptischem und choreatischem Irresein antrafen. Es zeigten sich dabei halbopake, an erhärteten Schnitten etwas prominirende, durch Carmin nicht gefärbte Flecken, welche in ihrem Centrum einen oder mehrere zellenartige kernhaltige Körper (vergrösserte Neuroglia-Kerne?), sowie ein anfangs homogenes, milchiges Plasma enthielten. Das Letztere wandelt sich später in eine moleculäre, von äusserst zarten Fibrillen durchzogene Masse um, welche endlich schrumpft, so dass der miliare Heerd eine sandig-körnige Beschaffenheit annimmt, beim Anlegen der Schnitte leicht ausfällt, und Lücken mit unregelmässig gestalteten Rändern zurücklässt.

c) Fleckweise glasige Entartung. Unter diesem Namen hat Th. Simon*) eine der gewöhnlichen Sclérose en plaques nahe stehende Erkrankung beschrieben, welche aber im Gegensatze zu dieser nicht an der weissen Substanz, sondern ausschliesslich an der Rinde der Grosshirnhemisphären, besonders an der Gränze zwischen Rinde und Marksubstanz, vorkommt. Die erkrankten Stellen bildeten macroscopisch rundliche oder längliche Flecken, von grauviolettem oder lilafarbigem und in ausgesprochenem Maasse glasig durchscheinendem Aussehen. Microscopisch fanden sich an den entarteten Stellen nur ganz vereinzelt intacte Ganglienzellen mit grossen rundlichen Kernen und Kernkörperchen und mässigem gelbbraunem Pigment; diese sowie die anderweitig veränderten Nervenzellen lagen in einer Masse, welche

*) Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. II. Heft 1.

am Rande aus einem dichten Netz feiner Fibrillen bestand, zwischen deren zahllose sehr feine Körnchen in Gestalt von Punkten hervortraten. Weiter nach innen nahm die Menge der Fasern immer mehr ab, und zuletzt fand sich nur noch die erwähnte feinkörnige Substanz; in derselben eingelagert zahlreiche rundliche Kerne, normale und verschiedenartig veränderte Ganglienzellen, die letzteren ohne Ausläufer, von mattglänzendem Aussehen, oder in grosse, unregelmässig contourirte, schollige, kernlose Gebilde mit feinkörnigem und zum Theil gelb pigmentirtem Inhalt umgewandelt. Gefässe waren in den entarteten Partien nur spärlich vorhanden. Als das Wesentliche des Vorgangs ist demnach die Vermehrung der homogenen körnchenhaltigen Neuroglia, Umwandelung der Gliafasern in solche, und Zerfall der Ganglien zu homogenen glänzenden Schollen zu betrachten. — Ueber die nosogenetische Bedeutung dieser Befunde liegen nähere Beobachtungen noch nicht vor.

Multiple Heerdsclerose des Gehirns und Rückenmarks. Disseminirte Sclerose der Nervencentra.

Ein Krankheitsbild der multiplen Heerdsclerose haben, nachdem bereits anatomische Befunde von Cruveilhier und von Carswell vorausgegangen, zuerst Türck, Frerichs und Valentiner (1856) auf Grund vereinzelter clinischer Beobachtungen aufzustellen gesucht; in seinen clinischen Vorlesungen wusste Frerichs schon vor zwanzig Jahren dieses Krankheitsbild mit grosser Schärfe und Präcision zu entwerfen. Doch erregte die Krankheit ein allgemeineres Interesse erst in Folge der Bemühungen französischer Forscher, unter denen Vulpian, Bouchard und Charcot obenan stehen; namentlich seitdem auf Veranlassung des Letzteren Ordenstein (1867) die differenzielle Diagnose der disseminirten Sclerose und der Paralysis agitans eingehend erörtert. Seither haben ausser den schon Genannten Bourneville und Guérard, Lionville, Magnan, Joffroy, in Deutschland Leo, Schüle, Leube, Erbstein, Bärwinkel, Buschwald, Jolly und Andere für die pathologische Kenntniss werthvolle Beiträge geliefert.

Symptome. Man hat, je nach dem Ueberwiegen der cerebralen oder spinalen Symptome oder der parallelen Entwickelung beider, eine cephalische, eine spinale und eine cerebrospinale Form der Krankheit unterschieden; doch gelten die beiden ersten Formen gewissermaassen nur für die unvollständig gebliebenen Fälle oder für ein primäres Stadium der Krankheit, da sich der Process in der Regel später auch auf den anfangs verschont gebliebenen Theil des Centralnervensystems ausbreitet. Gewöhnlich scheint das Rückenmark zuerst befallen zu werden; dabei besteht lange Zeit oft nur eine leichte, allmälig wachsende Abschwächung der Motilität, anfangs meist nur in den unteren, später auch in den oberen Gliedmaassen. Einigermaassen characteristisch ist (was wir freilich auch bei der sogenannten symmetrischen Seitenstrangsclerose beobachten), dass diese initialen Lähmungen nur incomplet, partiell, und höchst ungleichmässig über die einzelnen Muskeln einer Extremität u. s. w. verbreitet zu sein pflegen, so dass oft in einem und demselben Nervengebiete gewisse Muskeln gelähmt, andere dagegen vollkommen frei sind; dass sie ferner scheinbar ganz willkürlich von einer Muskelgruppe zur anderen, von einer Extremität, einer Körperhälfte zur anderen überspringen, und zuweilen an einer Stelle spontan wieder verschwinden. Die letztere Möglichkeit, sowie auch der meist incomplete

Character dieser Lähmungen beruht wohl darauf, dass stellenweise nur eine leichtere Compression der Nervenelemente durch Hyperämie oder durch die wuchernde Neuroglia stattfindet. Blase und Rectum bleiben gewöhnlich verschont; auch die Ernährung der ergriffenen Muskeln braucht in keiner Weise zu leiden; die Sensibilität ist meist intact. Entwickeln sich vor den inselartigen Heerden im Rückenmark cerebrale Heerde in grösserer Zahl und Ausdehnung, so können den erwähnten Symptomen Schwindel, Kopfweh, motorische Reizerscheinungen und Paralysen im Gebiete einzelner Hirnnerven (Strabismus, Diplopie, Nystagmus, einseitige Faciallähmung), articulatorische Sprachstörung, Hemiparese, einseitige Trigeminus-Neuralgie, Amblyopie, auch Abmagerung einer Gesichtshälfte (Jolly) und leichtere psychische Störung längere Zeit voraufgehen. In einem Falle habe ich neben Parese des linken Oculomotorius, Abducens und abwechselnder Parese beider Faciales eine linksseitige Schwerhörigkeit, ferner das Auftreten gekreuzter Reflexzuckungen bei electrischer Reizung in beiden Gesichtshälften beobachtet. Das wichtigste und bis zu einem gewissen Grade pathognomonische Symptom (wenigstens für die cerebrospinale Form der Krankheit) ist das Zittern, insofern dasselbe hier fast niemals fehlt, und überwiegend den Character des „Intentionszitterns“ darbietet, d. h. vorzugsweise bei einigermaassen ausgiebigen intendirten Bewegungen (z. B. beim Gehen), auch bei stärkeren passiven Impulsen auftritt, in der Ruhe dagegen vollständig ausbleibt. Das Zittern unterscheidet sich dadurch von dem eben so stark und sogar stärker während der Ruhe auftretenden Zittern bei Paralysis agitans, an welchem ausserdem der Kopf in der Regel keinen Antheil nimmt, während bei der multiplen Heerdsclerose sich auch Schüttelbewegungen des Kopfes mit denen des Rumpfes und der Extremitäten (wenigstens in den ausgebildeteren Fällen) verbinden. Das Zittern des Kopfes kann sogar, wie ich mehrfach sah, dem des Rumpfes und der Extremitäten voraufgehen. Gewöhnlich ist auch Zittern der Zunge beim Herausstrecken vorhanden. — Ausser und neben dem Intentionszittern können ferner anderweitige motorische Reizerscheinungen derjenigen Art bestehen, welche wir bei der symmetrischen Seitenstrangsclerose (der spastischen Spinalparalyse) kennen gelernt haben: wie sich ja überhaupt nicht leugnen lässt, dass die letztgenannte Krankheit, über welche uns directe pathologisch-anatomische Data bekanntlich noch fehlen*), fast lauter Symptome enthält, welche auch in dem Krankheitsbilde der multiplen Heerdsclerose wiederkehren, und dass namentlich in den Initialstadien an eine sichere Unterscheidung beider unter Umständen kaum zu denken sein dürfte. Zu den in Rede stehenden Erscheinungen gehören namentlich spon-

*) So eben wurde ein Fall mit Obductionsbefund (isolirter Sclerose beider Seitenstränge) von Stoffella in Wien während meiner Anwesenheit daselbst demonstrirt.

tan auftretende clonische oder tonische Zuckungen in einzelnen Extremitätenmuskeln, erhöhte Rigidität, schliesslich permanente Contractur (besonders an den Extensoren der oberen und unteren Gliedmaassen), erhöhte Sehnenreflexe, und die der sogenannten Spinalepilepsie zugehörigen Phänomene, d. h. ein durch Reize verschiedener Art, besonders durch forcirte Streckung des Fusses hervorgerufenes Zittern. Dieses reflectorische, meist auf die gereizte Extremität beschränkte, öfters aber auch beide Beine, selbst den ganzen Körper ergreifende Zittern ist natürlich von dem Intentionszittern derselben Kranken wohl zu unterscheiden; es wird öfters auch durch Hautreizung (Faradisation, Kälte, Kitzeln der Fusssohle) ausgelöst, verschwindet dagegen zuweilen, nach Brown-Séquard und Charcot, bei plötzlicher gewaltsamer Beugung der grossen Zehe. — Neben den motorischen Störungen sind zuweilen auch cutane Paralgien (Gürtelgefühl, ausstrahlende Schmerzen, Formicationen) und partielle, öfters auch nur temporäre Anästhesien in mehr oder weniger grosser Ausbreitung vorhanden, wahrscheinlich auf Grund der in den Hintersträngen und der grauen Substanz des Rückenmarks sich entwickelnden Heerde. Auf diesen beruhen wohl auch die in einzelnen Fällen beobachteten cardialgischen Anfälle („gastrische Crisen") ähnlicher Art, wie wir sie bei der ataktischen Tabes dorsalis antreffen: heftige anfallsweise auftretende Magenschmerzen mit Ohnmachtgefühl, äusserst hartnäckigem Erbrechen und Verstopfung. — In dieser Weise kann sich die Krankheit, unter längeren Stillständen, abwechselnden Besserungen und Verschlimmerungen, Jahre hindurch hinziehen. Mehr und mehr entwickeln sich allmälig psychische Alterationen, Gedächtnissschwäche, Abstumpfung der Intelligenz bis zu völligem Blödsinn, oder es treten endlich die von der Medulla oblongata ausgehenden, an progressive Bulbärparalyse erinnernden Symptome in den Vordergrund; zu den schon vorhandenen Sprachstörungen können sich schwerere Störungen der Deglutition, der Circulation und Respiration gesellen, und es kann auf diese Weise unter asphyktischen Erscheinungen der Tod herbeigeführt werden. In anderen Fällen kommt es zu apoplectiformen Anfällen ähnlicher Art, wie wir sie bei der progressiven Irrenparalyse, auch bei rother Encephalitis (Erweichung in der Umgebung alter Hirnhämorrhagien, Tumoren u. s. w.) beobachten; die Kranken werden plötzlich von Bewusstlosigkeit, Hemiplegie (zuweilen in Verbindung mit Rigidität der ergriffenen Glieder), erheblicher Puls- und Temperatursteigerung befallen; es kann im Coma oder nach wenigen Tagen unter Entwickelung von Decubitus acutus der Tod eintreten. In den meisten Fällen wird letzterer jedoch durch intercurrente Krankheiten, besonders Lungenleiden (Pneumonie, Pleuritis, Lungentuberculose u. s. w.) veranlasst. Die durchschnittliche Krankheitsdauer scheint ungefähr 6—10 Jahre zu betragen; doch sind auch Fälle von nahezu doppelter Dauer beobachtet, was offenbar wesentlich

von dem Grade der Mitbetheiligung des Gehirns, namentlich des verlängerten Marks abhängt.

Aetiologie. Die multiple Sclerose der Nervencentra gehört zu denjenigen Krankheiten, bei welchen wahrscheinlich in manchen Fällen eine zu Grunde liegende, meist congenitale, zuweilen auch wohl acquirirte neuropathische Diathese angenommen werden muss. Charcot erwähnt einen Fall von Vererbung des Leidens (nach Duchenne); in anderen Fällen war Hysterie, Hemikranie u. s. w. gleichzeitig vorhanden. Das weibliche Geschlecht scheint in höherem Grade prädisponirt zu sein, wie das männliche, wenn auch der Unterschied nicht so bedeutend sein mag, wie Charcot auf Grund seines, wesentlich aus Frauen bestehenden Materials angiebt (9 Männer, 25 Frauen). Fast ausschliesslich wird das Leiden in der ersten Lebenshälfte beobachtet; sein Beginn fällt selten über das 30. Lebensjahr hinaus — was zur Unterscheidung von der, dem höheren Alter eigenen Paralysis agitans nicht ohne Wichtigkeit ist. Von Schüle wurde der Beginn der Symptome bei einem 7jährigen Mädchen beobachtet; der Tod erfolgte im 15. Jahre. Unter den speciellen Ursachen sind vor Allem Gemüthsbewegungen, schwere Erschütterungen und Emotionen durch Erlebnisse der verschiedensten Art hervorzuheben. Verfehlte und zerrüttete sociale Existenzen bei Männern, problematische Naturanlage (Benedikt macht mit Recht auf die Wirkungen eines nagenden Ehrgeizes aufmerksam bei Personen, deren physische und psychische Leistungsfähigkeit im Missverhältnisse zu den ihnen gestellten Aufgaben), unbefriedigende und unglückliche Liebesverhältnisse oder eheliche Verhältnisse bei Frauen spielen unverkennbar eine wichtige Rolle. Derartige Individuen werden oft auf unbestimmte Erscheinungen hin lange Zeit als an Spinalirritation oder Hysterie leidend behandelt, bis sich allmälig der Symptomencomplex der multiplen Heerdsclerose unzweideutig entwickelt. Seltenere occasionelle Momente bilden Erkältungen und Durchnässungen (Sturz in das Wasser, Bärwinkel), Traumen, voraufgegangene acute Krankheiten. Unter letzteren sind Variola (Charcot), Typhus (Erbstein, Joffroy), auch mehrmaliges Erysipelas faciei (Jolly) zu erwähnen.

Von der pathologischen Anatomie der Krankheit braucht an dieser Stelle nicht ausführlicher die Rede zu sein, da dieselbe sich im Wesentlichen aus den Befunden multipler Heerdsclerose am Gehirn und am Rückenmark zusammensetzt. Es kommen demnach auch die früher angegebenen Prädilectionsstellen in Betracht. Hier wie dort wird die weisse Substanz vorzugsweise befallen; am Rückenmark namentlich die Seiten- und Hinterstränge, weniger in der Regel die Vorderstränge. Doch kann auch die graue Substanz des Rückenmarks sclerotische Heerde enthalten, oder es kann neben der heerdweisen Induration der weissen eine partielle Erweichung der grauen Substanz (an der Halsanschwellung der Vorderhörner, Schüle) bestehen; ferner kann der Process auch in einzelnen Strängen oder Strangabschnitten mehr longitudinal verbreitet auftreten, und somit nicht sowohl heerdweise, die Zeichnung des Querschnitts verwischende Einsprengungen, als vielmehr die einzelnen Stränge segmentartig devastirende Längskeile bilden. Auch im Hirnstamm ist der Process oft, namentlich in älteren und schweren Fällen, kein eigentlich

[illegible] Verbreitung [illegible] Medulla [illegible] von [illegible] sclerotischen Heerde, [illegible] Vierhügel der Grosshirnhemisphäre und an den Basalganglien. Auch hier kann [illegible] der Process über grössere [illegible] so dass auf Durchschnitten der ganze Stabkranz [illegible] gummiähnliche Masse von weisser oder [illegible] erscheint. An anderen Stellen [illegible] Heerde mehr ein [illegible] Gefässgehalte ins Röthliche spielendes Aussehen. Während [illegible] Substanz der Hirnrinde [illegible] ausnahmsweise Fälle [illegible] welche [illegible] am Gross- und Kleinhirn [illegible]. Auch an den peripherischen Nerven, namentlich den Hirnnerven, Opticus, Trigeminus, Facialis, Vagus, Hypoglossus finden sich [illegible] graue Degeneration.

Die Diagnose der Krankheit ist in den völlig ausgebildeten Fällen ziemlich leicht, da hier Symptome, welche auf Erkrankungen sehr verschiedener, räumlich getrennter Abschnitte des Centralnervensystems beruhen, in einer Weise coincidiren, wie es kaum bei irgend einer anderen chronischen Krankheitsform — von der Hysterie abgesehen — möglich ist. In den weniger entwickelten Fällen und in den Anfangsstadien des Leidens kann die Diagnose dagegen grossen Schwierigkeiten unterliegen: hier sind Verwechslungen mit Paralysis agitans, mit gewissen Formen von Tremor, Chorea u. s. w. denkbar und auch in der That vorgekommen. Von der Paralysis agitans unterscheidet, wie wir sahen, besonders das Schwinden des Zitterns während der Ruhe und die Mitbetheiligung des Kopfes; gegenüber anderen, cerebral bedingten Formen von Zittern (hysterischem, senilem, toxischem, besonders mercuriellem Tremor) gelten theils die grössere Verbreitung und Heftigkeit des Zitterns, theils die anamnestischen Daten, das Alter der Patienten, und die sonstigen, namentlich spinalen Symptome als diagnostische Adjuvantien. Von der Chorea unterscheidet sich das Leiden durch den Mangel der für jene Neurose so bezeichnenden spontanen oder den Character anomaler Mitbewegung (coordinatorischen Krampfes) tragenden Bewegungsphänomene. — Im Ganzen, kann man sagen, ist gerade das für die Diagnose unter Umständen entscheidend, dass die Krankheit während ihres langen Verlaufes an alle möglichen chronischen Spinal- und Cerebralaffectionen (an Sclerose der Seitenstränge, der Hinterstränge, an progressive Bulbärparalyse, selbst an paralytische Demenz u. s. w.) **zeitweise**, aber doch an keine einzelne derselben **ausschliesslich** und noch weniger **andauernd** erinnert.

Die Prognose ist insofern ungünstig, als der Ausgang in Genesung bisher wenigstens nicht mit Entschiedenheit beobachtet worden ist; die allerdings häufigen längeren Stillstände und vorübergehenden Remissionen oder wirklichen Cessationen einzelner

Symptome dürfen darüber nicht täuschen. Könnten wir jedoch die Krankheit mit derselben Sicherheit diagnosticiren, wie etwa die ataktische Tabes dorsalis oder die reine Form der spastischen Spinalparalyse, so möchten vielleicht auch ähnliche Erfolge wie bei diesen, ihrem Wesen nach so verwandten Krankheitszuständen zu verzeichnen sein. — Die Behandlung muss jedenfalls von den, bei letzteren als wirksam erprobten Verfahren Gebrauch machen. Zu diesen gehört in erster Reihe die Galvanotherapie und die Kaltwasserbehandlung. Dass dieselben auch in einer Reihe von Fällen disseminirter Sclerose entschiedene Besserung, und längeres, selbst mehrjähriges Stationärbleiben des Krankheitsprocesses zur Folge hatte, darf wohl als erwiesen gelten; dass sie auch in beginnenden und leichteren, diagnostisch allerdings unsicheren Fällen Heilung zu bewirken vermögen, ist mindestens nicht unwahrscheinlich. Aehnliches gilt von der Thermalbehandlung, mit den bei der ataktischen Tabes dorsalis hervorgehobenen Restrictionen. Weniger haben bisher die vorgeschlagenen pharmaceutischen Mittel (Argentum nitricum, Sublimat, Arsenik, Phosphor, Brom- und Jodkalium, Strychnin, Calabar u. s. w.) geleistet. In einem von mir anderweitig publicirten*) Falle hatte die Anwendung subcutaner Injectionen von Sol. Fowleri einen unverkennbar sehr günstigen palliativen Erfolg, besonders in Bezug auf den äusserst belästigenden Tremor; doch war die Besserung, wie ich später erfuhr, auch hier nicht von längerer Dauer.

Encephalitis (et Myelitis) infantum. Encephalitis congenita.

Wir haben es hier mit der heerdweise auftretenden, meist congenitalen, selten in den ersten Lebensmonaten acquirirten Form chronischer interstitieller Encephalitis und Myelitis zu thun. Die hierhergehörigen anatomischen Processe sind zuerst von Virchow (1849; wiederholt 1867) beschrieben worden, der namentlich auf die heerdweise Verfettung der Glia-Zellen, in Verbindung mit Hyperämie der Meningen und der Marksubstanz, Anämie der Rinde aufmerksam machte, und das Leiden als ein entzündliches characterisirte, da der Verfettung oft nachweisbare hypertrophische oder hyperplastische Zustände der Neuroglia-Zellen voraufgehen. Der Sitz ist vorzugsweise die weisse Substanz des Grosshirns und Rückenmarks; diese erscheint macroscopisch nach Farbe und Consistenz oft unverändert, nur bei massenhafter stellenweiser Anhäufung der Fettkörnchenzellen entstehen kleinere oder etwas grössere, weisse oder weissgelbliche Flecken und Heerde, in sehr vorgeschrittenen Fällen auch (entzündliche?) Erweichung. Nach Jastrowitz findet sich die Verfettung bei Neugeborenen immer besonders im Balken und der Ausstrahlung der Balkenfasern, während die Stammstrahlung in Med. oblongata, Pons und den basalen Ganglien in der Regel völlig intact bleibt und erst jenseits der Ventrikeldecke, wo sie sich der übrigen Markmasse, namentlich den Balkenfasern, beimischt, mit afficirt wird. — Was nun die Natur des fraglichen Processes betrifft, so ist der entzündliche Character desselben mehrfach bestritten worden; einerseits hat man die Krankheit als eine mit allgemeinem Marasmus zusammenhängende,

*) Berl. clin. Wochenschrift. 1872. No. 46.

durch Inanition bedingte Ernährungsstörung aufgefasst: andererseits hat Jastrowitz*) auf Grund zahlreicher und genauer Untersuchungen den Beweis führen zu können geglaubt, dass es sich bei der Verfettung der Glia-Zellen im Allgemeinen nicht um pathologische, sondern um normale, einer bestimmten Epoche des intrauterinen und des extrauterinen Lebens angehörige Veränderungen handle. Jastrowitz fand bei sämmtlichen untersuchten Neugeborenen — wie verschieden auch sonst ihr Verhalten bezüglich der Ernährungsverhältnisse, der Blutfülle, der Beschaffenheit der übrigen Organe — ausnahmslos die gleiche diffuse Verfettung der Glia-Zellen im Mark der grossen Hemisphären, höchstens dann und wann in mehr partieller Ausbreitung. Beim Fötus ist dagegen umgekehrt die Verfettung im Grosshirnmark stets nur eine partielle, und selbst diese scheint über eine gewisse Gränze (5. Monat des Fötus) hinaus gänzlich zu fehlen, während andererseits beim Neugeborenen die Alteration nicht über den 7. Monat des Extrauterinlebens hinaus vorkommt. Beim Fötus findet sich ferner gewöhnlich eine entsprechende Veränderung („Körnchenzellen-Myelitis") des Rückenmarks, namentlich der Hinterstränge, welche dagegen bei Neugeborenen und bei älteren Kindern nur ausnahmsweise noch angetroffen wird. Es scheint demnach im Rückenmark und Gehirn ein — sich in aufsteigender Richtung fortbewegender? — normaler Bildungsvorgang diesem Verfettungsprocesse zu Grunde zu liegen. Als pathologisch könnte derselbe nur dann angesehen werden, wenn er sich entweder bloss heerdweise vollzieht, oder wenn er an ganz ungewöhnlichen Stellen (Hirnrinde, Basalganglien) auftritt, oder wenn das Alter der Individuen mit dem Befallensein der verschiedenen Abschnitte des Centralnervensystems nicht übereinstimmt: wenn also ausgetragene Neugeborene Körnchenzellen im Rückenmark haben, oder wenn bei fünf- und sechsmonatlichen Kindern noch ausgedehnte Verfettungen vorliegen. Rinecker will dieselben in einzelnen Fällen bis zum 13. Monat beobachtet haben und glaubt den Process mit der bei Kindern häufiger vorkommenden multiplen Heerdsclerose in Verbindung bringen zu dürfen. — Was die Symptome betrifft, so sind manche Fälle von Trismus oder Eclampsie Neugeborener, auch von idiopathischen Paralysen und Idiotismus (Virchow, Rinecker) von der congenitalen Encephalitis abgeleitet worden: ob mit Recht, muss nach den Ergebnissen von Jastrowitz wohl einstweilen dahingestellt bleiben.

Hypertrophie des Gehirns.

Abgesehen von den schon früher besprochenen congenitalen und acquirirten Hirnhypertrophien, welchen ein interstitieller, entzündlicher Process, diffuse (allgemeine) Hirnsclerose, zu Grunde liegt, werden unter obiger Bezeichnung gewöhnlich auch die selten vorkommenden pathologischen Neubildungen und Hypertrophien nervöser Elemente, die wahren Neurombildungen innerhalb des Schädelraums subsumirt. Wie bei den Missbildungen des Gehirns erwähnt wurde, kann wahrscheinlich in manchen Fällen von einfacher Encephalocele eine Neubildung (teratologische Hyperplasie) von Hirnsubstanz vorkommen; ferner ist wiederholt eine heterotopische Entwickelung grauer Substanz innerhalb des Marklagers, besonders an den Hinterlappen oder an der Ventrikel-Oberfläche beobachtet. In der Regel handelte es sich in den betreffenden Fällen um Geisteskranke, namentlich Paralytiker (Meschede, Virchow, Th. Simon, Hoffmann); dagegen wurde von Wicke eine inselförmige Heterotopie grauer Substanz in der rechten Hemisphäre ohne Geistesstörung angetroffen, im Verein mit Atrophie der rechten Grosshirn- und linken Kleinhirnhälfte. — Varicöse Hypertrophien der Nervenfasern, wie sie Zenker und Virchow zuerst bei Bright'scher Retinitis beschrieben, wurden

*) Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. Band II, p. 389; III, p. 162.

von Virchow und Anderen nicht selten im Umkreise gelber Erweichungsheerde der Grosshirnrinde und bei Encephalitis congenita angetroffen. Hadlich*) constatirte dieselben in einem Falle von progressiver Paralyse, der unter apoplectiformen Erscheinungen tödtlich endete, an den Nervenfasern des Kleinhirns, und zwar besonders an den Axencylinderfortsätzen in der äusseren Partie der Körnerschicht, welche mit isolirten, multipolaren Ganglienzellen zusammenhingen; zuweilen waren auch Theilungen der varicös hypertrophirten Axencylinder hier sichtbar. Die stärkeren Capillaren und die grösseren Gefässe in der Umgebung waren fettig entartet. Auch Mierzejewsky hat bei paralytischer Demenz Hypertrophien der Axencylinder neuerdings beobachtet.

Atrophie des Gehirns.

Die congenitalen, auf einer wirklichen Agenesie oder einer Rückbildung in Folge von Hydrocephalus u. s. w. beruhenden, totalen und partiellen Atrophien des Gehirns haben bereits in den betreffenden Abschnitten Erwähnung gefunden; ebenso die secundären Atrophien, welche durch entzündliche Erkrankungen der Gehirnhäute und des Gehirns selbst, durch acquirirten Hydrocephalus, scleröse Processe u. s. w. in grösserem oder geringerem Umfange hervorgebracht werden. Zu den letzteren gehört offenbar auch die in den späteren Stadien der paralytischen Demenz vorkommende Volums- und Gewichtsverminderung der Hirnmasse, welche wesentlich als das Resultat chronisch-entzündlicher, interstitieller Vorgänge mit consecutiver Atrophie der Nervenelemente zu betrachten sein dürfte. Nach Meynert soll dabei an dem Gewichtsverluste vorzugsweise der Hirnmantel (namentlich der Stirntheil desselben), weniger der Hirnstamm, am allerwenigsten das kleine Gehirn participiren. Eine relative Gewichtsabnahme des Stirnhirns will derselbe Forscher überhaupt bei den mit schweren Bewegungsstörungen verbundenen (auch maniakalischen) Psychosen — eine solche des Occipital-Schläfenhirns vorwaltend bei den melancholischen Zuständen beobachtet haben.

Circumscripte Atrophien einzelner Hirntheile können auch durch aufgehobene oder nicht in Anspruch genommene Function derselben, in Folge von Destruction oder Leistungsunfähigkeit der zugehörigen peripherischen Apparate (Muskeln, Sinnesorgane) bedingt sein. Die schlagendsten Beispiele davon liefern die Atrophien gewisser Rindenterritorien, welche von W. Sander im Zusammenhange mit essentieller Kinderlähmung, von Luys bei Amputirten, auch im Zusammenhange mit langjährigen Sinnesdefecten (Amaurose, Taubheit) u. s. w. beobachtet wurden. Offenbar ist die Atrophie hier nur als Endresultat eines der ab- und aufsteigenden Degeneration des Rückenmarks analogen Processes zu betrachten. [Dieselbe betraf in den Luys'schen Fällen bei Taubheit besonders die hintere Centralwindung und dritte Stirnwindung, bei Amaurose die beiden ersten Frontalwindungen].

Einfache, primäre Atrophien des Gehirns bilden besonders eine Erscheinung der Senescenz, und werden dann als senile Hirnatrophie bezeichnet. Nur den höheren Graden derselben kann eine eigentlich pathologische Bedeutung zugeschrieben werden. Die Volumsabnahme betrifft auch hier vorzugsweise die grossen Hemisphären; dieselben liegen bei Eröffnung des Schädels dem letzteren nicht fest an, die Gyri erscheinen schmal, die Furchen zwischen ihnen vertieft, die Ventrikel erweitert, mit serösem Inhalt angefüllt, der aber hier nicht Ursache, sondern umgekehrt Folge der Atrophie ist (Hydrocephalus ex vacuo). Auch die subarachnoidalen Räume enthalten oft reichliche seröse Flüssigkeit, und ebenso findet man Oedem in den weichen Häuten und in den oberflächlichen Hirnschichten selbst; die Gefässe sind in ihren Wandungen verdickt und erweitert, oft auch noch in anderer Weise pathologisch verändert;

*) Virchow's Archiv. Band 46, p. 218.

die Hirnhäute und die Schädelknochen zeigen häufig eine mehr oder weniger beträchtliche Verdickung. Ueber den, besonders von Durand-Fardel betonten Zusammenhang dieser senilen Hirnatrophie mit intracerebralen Blutungen, vgl. den folgenden Abschnitt. Histologisch beruht die senile Atrophie wahrscheinlich auf primärem Schwunde des Stützgewebes, der Neuroglia, womit sich im weiteren Verlaufe auch Volumsabnahme und Schwund der nervösen, zelligen und faserigen Elemente verbindet. Offenbar hängen diese Veränderungen zusammen mit der gestörten Ernährung des Hirns, der mangelhaften Speisung desselben durch arterielles Blut, wozu einerseits die Abschwächung der Herzaction, andererseits die senilen Veränderungen der Arterienwandungen in Form von Arteriosclerose wesentlich beitragen. Auf diese Veränderungen, welche für die Pathogenese der Hirnhämorrhagie und der necrotischen Hirnerweichung von so grosser Wichtigkeit sind, werden wir bei Besprechung der letztgenannten Krankheitszustände eingehend zurückkommen. Aehnliche Ernährungsstörungen des Gehirns können aber auch schon vor der höheren Altersgränze, also gewissermaassen in Form einer prämaturen Senescenz, auf Grund erschöpfender Krankheiten, chronischer Intoxicationszustände (Alcoholismus) u. s. w. zur Entwickelung gelangen. — Der als physiologische Involution des gesammten Gehirns auftretenden senilen Hirnatrophie entspricht die mehr oder minder rasch, in sehr verschiedenem Alter und in sehr verschiedener Intensität auftretende Abnahme der geistigen Fähigkeiten, des Gedächtnisses, des Gemüths- und Trieblebens, der sensuellen und motorischen Energie, welche wir bei Greisen beobachten; ihren höheren, pathologischen Stufen entsprechen die Erscheinungsbilder senilen Schwachsinns und paralytischen Blödsinns.

Bluterguss. (Haemorrhagia cerebri. Apoplexia sanguinea cerebralis).

Wir haben es in diesem Capitel nicht mit den kleineren capillären Extravasationen zu thun, welche der entzündlichen Erweichung (rothen Encephalitis) angehören oder im Zusammenhang mit anderweitigen Cerebralerkrankungen, necrotischer Erweichung, Tumoren u. s. w. vorkommen. Vielmehr betrachten wir hier nur die als wesentlich selbständiges Leiden auftretenden, meist umfangreicheren, heerdweisen intracerebralen Blutergüsse, welche in der Regel zu dem Symptomencomplex der sogenannten Hirnapoplexie Veranlassung geben, und daher häufig als Apoplexien im engeren Sinne (richtiger als hämorrhagische Apoplexie, Apoplexia sanguinea cerebralis) aufgeführt werden.

Während die Kenntniss des als Apoplexie bezeichneten Symptomencomplexes selbstverständlich eine sehr alte ist, gilt dies dagegen keineswegs von der hämorrhagischen Entstehung derselben, da man bis zu Ende des 17ten Jahrhunderts mit Galen ziemlich allgemein die Apoplexie von einer plötzlich erfolgenden Verstopfung der Hirnventrikel herleitete. Zwar erwähnte um diese Zeit Wepfer (1686) als eine der möglichen Ursachen derselben die Berstung von Gefässen, den Erguss von Blut in die Hirnsubstanz; doch erst Morgagni beschrieb (1761) ausdrücklich gewisse mit Hämorrhagie verbundene Veränderungen der Hirngefässe, namentlich Ossificationen, auch Aneurysmen. Später wurde der Zusammenhang wieder mehr verdunkelt, wie dies schon aus der vielfach beliebten Aufstellung dynamischer und seröser Apoplexien hervorgeht; doch schenkten im Beginne dieses Jahrhunderts einzelne Autoren wenigstens dem Zusammenhange der Apoplexien mit Herzkrankheiten, besonders Dilatation und Hypertrophie, grössere Aufmerksamkeit (Testa, Lullier,

Stoll, Legallois, Bricheteau, Bouillaud, vor Allem Andral). Dagegen machte zuerst Rochoux auf eine veränderte Beschaffenheit, „ramollissement hémorrhagipare“, des Gehirns als Vorbedingung der Hirnhämorrhagie aufmerksam (1814): ein Gesichtspunkt, der später besonders von Durand-Fardel in seinen bekannten Werken über Hirnerweichung und über die Krankheiten der Greise aufgenommen und weiter ausgeführt wurde, wenn auch dieser Autor nicht, gleich Rochoux, eine Erweichung, sondern eine Rarefaction, eine interstitielle Atrophie des Gehirns mit consecutiver Erweiterung der Hirngefässe, als Basis der Hirnhämorrhagie ansah. Dem vielfach urgirten Zusammenhange mit Herzhypertrophie hatte schon früher besonders Abercrombie (1827) im Anschlusse an die allerdings unhaltbare Monroe-Kellie'sche Lehre von der Unveränderlichkeit der im Schädel eingeschlossenen Blutmenge lebhaft widersprochen. Doch erwarb sich der englische Neuropathologe das Verdienst, wieder an die in Vergessenheit gerathenen krankhaften Zustände der Hirnarterien (Verknöcherungen) zu erinnern, in denen er eine directe Ursache für Ruptur erblickte. Seit den bahnbrechenden Arbeiten von Rokitansky und Virchow haben sich die neueren Untersuchungen vorzugsweise in dieser Richtung bewegt; durch die Genannten selbst, ferner durch Kölliker, Pestalozzi, Paget, Wedl, Todd, Brummerstädt und Moosherr, Klob, Charcot und Bouchard sind — abgesehen von den Aneurysmen der grösseren, basalen Hirnarterien — eine Reihe krankhafter, vorzugsweise an den kleineren Hirnarterien localisirter Processe bekannt geworden, welche mehr oder weniger zur Unelasticität und Brüchigkeit der Gefässwandungen, schliesslicher Zerreissung derselben und intracerebraler Extravasation führen, wobei vielfache anderweitige Momente allerdings wesentlich unterstützend (als occasionelle Ursachen) zu wirken vermögen.

Pathologische Anatomie. Die in vereinzelten Heerden auftretenden, umfangreicheren Hämorrhagien des Gehirns haben bekanntlich ihren Lieblingssitz in den grossen Basalganglien: im Corpus striatum (einschliesslich des mit ihm functionell und morphologisch zusammengehörigen Linsenkerns) und im Thalamus opticus. Von hier aus erstreckt sich der Bluterguss häufig über die benachbarten Theile des Marklagers, oder das Blut dringt in den Seitenventrikel und durch das For. Monroi auch in den Ventrikel der gegenüberliegenden Hirnhälfte. Seltener finden sich isolirte grössere Hämorrhagien in Marksubstanz und Rinde der Grosshirnhemisphären, im Fornix, Balken. in den Gebilden des Hirnstamms, und im Cerebellum. Der Umfang des ursprünglichen Heerdes kann grosse Verschiedenheit darbieten; in manchen Fällen hat derselbe kaum die Grösse einer Haselnuss, in anderen Fällen ist ein massenhaftes, fast über eine ganze Hemisphäre verbreitetes Extravasat vorhanden. Das letztere bildet in frischen Fällen eine dunkele, schwarzrothe, gleichmässig feste Masse, aus welcher sich zuweilen reichlichere Faserstoff-Coagula abscheiden, und welche von der eingerissenen, zerfetzten, blutig imbibirten oder von capillären Blutergüssen durchsetzten Hirnsubstanz umgeben ist; in weiterem Umfange erscheint das Gehirn nebst den Häuten bei grossen Blutungen durch Raumverengerung anämisch. — Findet der Tod auf Grund des Extravasates nicht in kurzer Zeit statt, so entwickeln sich gewöhnlich diejenigen Veränderungen des Heerdes, welche man als Bildung apoplectischer Cysten und Narben zu bezeichnen pflegt. Das ergossene Blut wandelt sich zunächst in eine choco-

ladenfarbige, später bräunliche und gelbe Masse um, in welcher sich Hämatoidinkrystalle, freies körniges oder in Zellen eingeschlossenes Pigment, Fettkörnchenhaufen u. s. w. mehr oder minder reichlich vorfinden; weiter kann das Pigment grossentheils schwinden, und es bleibt eine trübe, emulsive Flüssigkeit als Inhalt des von neugebildetem, gefässhaltigem Bindegewebe umkleideten, häufig auch von solchem durchsetzten, cystischen Hohlraums; schliesslich wird aus demselben durch fortschreitende Resorption der Flüssigkeit und Bindegewebsschrumpfung eine schwielige, stellenweise noch pigmentirte, apoplectische Narbe. Während diese Umwandlung des Extravasates als ein zu relativer Heilung führender Vorgang aufgefasst werden kann, complicirt sich der Process dagegen in anderen Fällen mit degenerativen Veränderungen in der näheren oder ferneren Umgebung des Blutheerdes, mit entzündlicher Erweichung, Oedem, Atrophie grösserer Gehirnabschnitte; oder es kommt in Folge der fortschreitenden Einschrumpfung und Vernarbung zu Hydrocephalus ex vacuo, Oedem und Verdickung der Gehirnhäute. Hat der Heerd seinen ursprünglichen Sitz in centralen motorischen Hirnabschnitten (motorische Rindenterritorien und angränzende Marksubstanz, vorderer Theil der Capsula interna, Corpus striatum und Nucleus lentiformis), so entwickeln sich überdies nach längerer Zeit, gewöhnlich erst nach ca. 6 Monaten, die wiederholt beschriebenen absteigenden Degenerationen, welche sich im Hirnschenkelfuss und der Pyramidenfaserung derselben Seite, weiter im entgegengesetzten Seitenstrang und zuweilen in den inneren Abschnitten des gleichseitigen Vorderstranges abwärts erstrecken (vgl. absteigende Rückenmarks-Degeneration).

Von den sonstigen Befunden bei Haemorrhagia cerebri sind die am Herzen und an den Hirngefässen vorkommenden Veränderungen hervorzuheben, da sie zugleich für die Pathogenese der Blutung von wesentlicher Bedeutung sein können. Nach einer von mir aus den Protocollen des berliner Arbeitshauses und Charité-Krankenhauses gewonnenen Statistik*) war unter 42 Fällen von Hirnhämorrhagie 9 mal eine Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden, die 5 mal mit Granularatrophie der Nieren, 7 mal mit diffuser Arteriosclerose gepaart war. In 29 Fällen fanden sich ausgesprochene pathologische Veränderungen der an der Basis gelegenen Hirnarterien (Sclerose, Verknöcherung, passive Verkalkung und Fettmetamorphose); siebenmal betrafen dieselben die Art. basilaris mit ihren Verzweigungen allein (der Grund dafür, sowie für die vorzugsweise Tendenz zur Aneurysmenbildung ist vielleicht in dem stärkeren Blutdruck zu suchen, dem die Basilararterie ausgesetzt ist, da ihre Capacität nach Hyrtl geringer, als die beider Vertebrales zusammen). Unter den obigen 29 Fällen gingen 17 mit mehr oder weniger ausgebreiteter Endaortitis, 19 mit endocar-

*) Virchow's Archiv. Band 24, Heft 3 und 4, p. 329.

ditischen Veränderungen an den Herzklappen, 6 mit Hypertrophie des linken Ventrikels (durch Nierenschrumpfung, Arteriosclerose, in einem Falle durch Aorten-Aneurysma) einher. Zweimal wurde die Blutung durch Ruptur eines grösseren Gefässes, nämlich der aneurysmatischen Art. fossae Sylvii veranlasst. Meissner hat 35 Fälle von Aneurysmen grösserer Hirnarterien zusammengestellt, unter denen 27 eine letale Hirnhämorrhagie herbeiführten. Auf das Vorkommen der Aneurysmen auch an sehr kleinen Hirngefässen und deren Zusammenhang mit Hirnapoplexie hat bereits vor zwanzig Jahren Virchow nachdrücklich hingewiesen. Namentlich gehören hierher die von Kölliker und Pestalozzi zuerst beschriebenen Aneurysmata spuria der kleinen Hirnarterien, welche Virchow, als dem dissecirenden Aneurysma grösserer Gefässe analog, mit dem Namen „Ectasia dissecans“ bezeichnete, und von einer regressiven, fettigen Metamorphose der Wandelemente, namentlich Fettdegeneration der musculären Media herleitete. Auch Paget, Todd, Wedl und Andere haben diese Fettdegeneration der kleineren Arterien bei Apoplectikern mehrfach bestätigt. Eine andere Form der Erweiterung bilden die von Virchow sogenannten ampullären Ectasien, die spindelförmige oder einseitige, vereinzelte oder perlschnurartige Ausbuchtungen der feineren Hirnarterien darstellen, theils beinahe microscopisch, theils von Hirsekorngrösse. Offenbar damit identisch sind die von Charcot und Bouchard beschriebenen, neuerdings auch von Zenker, Roth und Anderen bestätigten miliaren Aneurysmen, welche die genannten Forscher regelmässig als Ursache der Hämorrhagie angetroffen haben wollen. Ihre Beschreibungen stimmen ganz überein mit denen der ampullären Ectasien von Virchow, welcher in frischen Fällen keine Structurveränderung der Arterienhäute, in älteren dagegen eine einfache Atrophie der Media bei diesen Aneurysmenbildungen nachwies.

Symptome. In dem gewissermaassen typischen Krankheitsbilde der gewöhnlichen Hirnhämorrhagie lassen sich drei zeitlich auf einander folgende Gruppen von Erscheinungen unterscheiden: die meist auf hyperämische Zustände bezogenen sogenannten prodromalen Störungen, die Symptome des apoplectischen Insults, und die der nachfolgenden subacuten oder chronischen Heerderkrankung, welche durch die geschilderten Umwandelungen des Extravasates und die consecutiven Veränderungen benachbarter oder entfernter Hirntheile entstehen.

Die sogenannten prodromalen Störungen können allerdings ganz fehlen oder auf sehr kurze Zeit, auf wenige Stunden beschränkt sein; in anderen Fällen aber gehen sie Wochen, Monate und selbst Jahre hindurch mit wechselnden Remissionen und Intermissionen vorauf, und tragen ganz den Character derjenigen Störungen, welche durch fluxionäre Hyperämien des Gehirns und seiner Häute herbeigeführt werden. Die Kranken klagen über zeitweise verstärkten Kopfschmerz oder Druckgefühl und Eingenommenheit des

Kopfes, über Schwindel, Unfähigkeit zum Denken, Paralgien der Haut und der Sinnesorgane (Formicationen, Flimmern, Ohrensausen); auch können rasch vorübergehende Bewegungsstörungen, unwillkürliche Zuckungen und Bewegungsschwäche einzelner Muskeln, besonders in Gesichts- und Zungenmuskeln, im Gebiete der motorischen Augennerven (Strabismus, Diplopie), endlich wirkliche, meist partielle Lähmungen und cutane Anästhesien ebenfalls transitorisch auftreten. Findet man derartige Erscheinungen bei Kranken im höheren Alter, welche durch Herzhypertrophie, verstärkte Spannung im Aortensystem, Arteriosclerose u. s. w. ohnehin eine Prädisposition für das Auftreten congestiver Zustände und Hämorrhagien im Gehirn darzubieten scheinen, so werden sie immerhin die Beachtung in hohem Maasse erregen und der Behandlung wichtige Anknüpfungen darbieten, ohne dass freilich mit Nothwendigkeit die Symptome des Insults in jedem einzelnen Falle daraus hervorgehen müssten. Richtiger würde man die Erscheinungen dieser Gruppe unter den angegebenen Umständen daher als der hämorrhagischen Disposition zugehörige bezeichnen können.*) Nicht selten gehen diese Erscheinungen unter paroxysmatischer Verstärkung unmittelbar über in die des apoplectischen Insultes; in anderen Fällen dagegen tritt der letztere ganz plötzlich und unvermuthet, bei Leuten, die sich scheinbar der vollsten Gesundheit erfreuen, mitten im Gehen oder in irgend einer Beschäftigung auf. Die Kranken stürzen, oft unter Ausstossen eines Schrei's, zusammen, und verbringen kürzere oder längere Zeit in tiefster Bewusstlosigkeit. Es kann sich diese Zeit von wenigen Minuten bis zu mehreren Tagen ausdehnen; ja in vielen Fällen erwachen die Kranken überhaupt gar nicht mehr zu vollem Bewusstsein. Untersucht man sie während dieser Zeit, so erkennt man meist das gleichsam leblose Herabfallen der Extremitäten einer Körperhälfte, häufig auch eine entsprechende Verziehung des Gesichts; es ist also die Hemiplegie mit der Aufhebung des Bewusstseins anscheinend synchronisch eingetreten. Zuweilen dagegen erscheinen die später gelähmten Extremitäten anfangs in einem starr contrahirten Zustande, und zwar soll dies nach der Meinung einzelner Autoren namentlich dann der Fall sein, wenn die Blutung die Wandungen des Seitenventrikels eröffnet. Jedenfalls haben wir es dabei mit einer nur transitorischen, innerhalb weniger Stunden oder Tage verschwindenden Reizerscheinung zu thun. In die Categorie der letzteren gehören auch das zuweilen vorkommende Erbrechen und die schon früher erwähnten, vorübergehenden Zwangsstellungen der Augen — ein Symptom, auf welches zuerst Prévost aufmerksam gemacht hat, und welches Beobachtungen von Reynoldt, Humphry, Hughlings Jackson, Clarke, Broadbent und Anderen bestätigten. Nach Prévost

---

*) In einzelnen Fällen gingen hämorrhagische Netzhautaffectionen (Retinitis apoplectica) der Entstehung von Hirnhämorrhagien kürzere Zeit vorauf.

sollten die Augen dabei stets eine seitliche Ablenkung, und zwar nach der nicht gelähmten Seite erkennen lassen. Dem widerspricht jedoch eine Anzahl neuerer Beobachtungen, besonders von Bernhardt.*) Dieselben liefern den Beweis, dass Heerde in einer Hemisphäre seitliche Ablenkungen der Augen sowohl nach der gegenüberliegenden, wie auch nach derselben Seite zur Folge haben können, je nachdem dabei das Corpus quadrigeminum der afficirten oder das der entgegengesetzten Seite eine Reizung erleidet. Das Gleiche gilt auch für Verletzungen des Hirnisthmus. Dagegen scheinen verticale Deviationen der Augen, wobei ein Auge nach oben, das andere nach unten gerichtet ist, bei Heerdaffectionen in der Kleinhirnhemisphäre, in der Nähe der Pedunculi, ausschliesslich zu Stande zu kommen.

Von der Ausbreitung der Lähmung und ihrem Zusammenhange mit dem Sitze der Heerdaffection ist bereits früher (Band I, pag. 197—201) ausführlich die Rede gewesen. Wir haben dort gesehen, dass bei den durch Hämorrhagien des Streifenhügels und Linsenkerns, resp. der vorderen Capsula interna bedingten Hemiplegien in der Regel die contralateralen Extremitäten- und die vom Facialis versorgten Gesichtsmuskeln, letztere jedoch meist nur unvollständig, gelähmt werden, während dagegen die Gebiete anderer motorischer Hirnnerven und die Rumpfmuskeln gewöhnlich verschont bleiben. Neuerdings hat Nothnagel bei Hämorrhagien in Linsenkern und Capsula interna auf das öftere Vorkommen von Symptomen aufmerksam gemacht, welche auf eine Betheiligung der im Hals-Sympathicus verlaufenden oculopupillären und vasomotorischen Fasern hinweisen (Myosis, Verengerung der Lidspalte, Ptosis, auch Retraction des Bulbus, Temperaturerhöhung und Steigerung der Secretionen in der gelähmten Gesichtshälfte). Ebenso hat derselbe Autor eine öftere Mitbetheiligung der inspiratorischen Brustmuskeln angetroffen, und auch von Berger sind Lähmungen des Cucullaris, des Levator anguli scapulae u. s. w. bei hämorrhagischer Apoplexie beobachtet worden. Für die gleichzeitige Betheiligung der Bauchmuskeln scheint ferner ein von Jastrowitz hervorgehobenes Phänomen, welches aber nur bei nicht ganz tiefem Coma beobachtet wird, nämlich die fehlende Reflexreaction des Cremaster auf der gelähmten Seite (vgl. unten) zu sprechen.

Bei der Entstehung und Ausbreitung der apoplectischen Lähmungen spielen offenbar, ausser der directen Zertrümmerung von Gewebselementen in Folge des Blutergusses, auch die begleitenden und consecutiven Anomalien der Blutvertheilung eine hervorragende Rolle. Wir sehen, dass einigermaassen umfangreiche Blutergüsse auch in nicht-motorischen Hirntheilen von Lähmungssymptomen begleitet sein können; und zwar von Lähmungen derselben Art und Ausdehnung, wie sie bei den gewöhnlichen Hämorrhagien der motorischen Centralganglien in der Form des apoplectischen Insultes auftreten. Dahin gehören manche Hemiplegien, die bei Blutungen in das Marklager der

*) Virchow's Archiv, Band 69 und 71.

Grosshirnhemisphären, in die Grosshirnrinde, Corpora quadrigemina, das Cerebellum u. s. w. beobachtet werden. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Ursache dieser Hemiplegien, wie namentlich v. Niemeyer nachzuweisen gesucht hat, in Störungen der Blutcirculation der entsprechenden Schädelhälfte gesucht werden muss, welche durch umfangreichere Blutergüsse secundär herbeigeführt werden. Diese Störungen bestehen in partieller Anämie, bedingt durch die Compression, welche die Capillaren grösserer Gehirnabschnitte plötzlich durch das Blutextravasat (wie öfters allmälig durch raumbeschränkende Erkrankungsheerde, Abscesse, Tumoren u. s. w.) erfahren. Es können daher Hemiplegien bei dem verschiedensten Sitze von Extravasaten entstehen, falls letztere nur gross genug sind, um eine beträchtliche Raumverengerung in der entsprechenden Schädelhälfte und Compression zahlreicher Capillaren zu bewirken. Damit hängt auch offenbar die Thatsache zusammen, dass bei hämorrhagischen Heerden statt der contralateralen zuweilen gleichseitige Hemiplegie angetroffen wird. Die Hemiplegie ist in solchen Fällen nicht durch die Heerdaffection direct, vielmehr durch indirecte Mitaffection entfernter Hirntheile, resp. der anderen Hirnhälfte, in Form von fluxionärer Hyperämie, Oedem u. s. w. veranlasst, bei deren Zustandekommen theilweise auch vasomotorische Innervationsstörungen der früher besprochenen Art mitwirken mögen.

Mit der Hemiplegie ist in zahlreichen Fällen auch Hemianästhesie verbunden, deren Erkennung natürlich erst möglich ist, nachdem die Kranken aus dem Zustande der Bewusstlosigkeit wieder erwacht sind. Die Anästhesien finden sich in der Regel auf derselben Seite und in denselben Theilen wie die motorische Paralyse. Jedoch haben sie nur selten die gleiche räumliche Ausdehnung; so kann z. B. totale apoplectische Hemiplegia dextra bestehen und die Anästhesie auf die Haut der rechten Gesichtshälfte oder auf die benachbarten Schleimhäute (Nasenhöhle, Mundschleimhaut, Zunge u. s. w.) begränzt sein. Auch ist diese Anästhesie weder complet, noch schneidet sie scharf ab, sondern zeigt nach der Gränze des Gesunden hin gewöhnlich einen allmäligen Uebergang zur normalen Beschaffenheit. In sehr seltenen Fällen tritt aber die Anästhesie nicht auf der gelähmten, sondern auf der entgegengesetzten Seite (resp. auf der Seite der Läsion) auf. Dieses Verhalten wird namentlich bei Hämorrhagien im Pons und in der Medulla oblongata zuweilen beobachtet. Hämorrhagien im Pedunculus cerebri, den Centralganglien und Grosshirnhemisphären haben meist contralaterale Anästhesien zur Folge, welche offenbar durch Mitbetheiligung der in der hinteren Capsula interna enthaltenen sensibeln Faserung bedingt werden. Doch kann ausnahmsweise auch hier aus den oben angedeuteten Ursachen gleichseitige Hemianästhesie, mit oder ohne gleichseitige Hemiplegie, zur Beobachtung kommen. — Bei Hämorrhagien im Thalamus kann anscheinend auch Verlust des Muskelgefühls resp. des Gefühls für Stellung und Lage der Gliedmaassen, in den gelähmten Theilen bestehen.

Bei frischen hämorrhagischen Apoplexien findet sich auch die Reflexaction auf der gelähmten Seite öfters herabgesetzt. Zur Prüfung derselben empfiehlt Jastrowitz besonders die Reaction des M. cremaster (Aufsteigen des Hoden auf Reizung an der Innenfläche des Oberschenkels, am besten durch Druck auf den N. saphenus major, handbreit über dem Condylus internus,

in der Furche zwischen Vastus internus und Sartorius; die Bahn dieses Reflexes geht von den sensibeln Schenkelnerven durch den oberen Theil der Lumbalanschwellung zum N. spermaticus externus des Genito-cruralis). Da die Cremaster-Bündel einen Theil der mit einander verschmolzenen Mm. obliquus abdominis int. und transversus ausmachen, so lässt nach Jastrowitz das Ausbleiben des Cremaster-Reflexes auf eine, wenn auch unvollständige Motilitätsstörung dieser Muskeln schliessen. — Rosenbach hat auch Ausbleiben der von der Bauchhaut und der Mamilla ausgehenden Reflexe, auf der gelähmten Seite, bei frischen Hirnhämorrhagien beobachtet. Offenbar kann es sich bei diesen Erscheinungen nicht um eine wirkliche Herabsetzung der Reflexerregbarkeit, sondern nur um eine durch einseitige Reizung (Erregung cerebraler Hemmungsmechanismen) bedingte Reflexhemmung handeln. Das Phänomen wäre demnach mit den initialen Contracturen und Zwangsstellungen der Bulbi auf gleiche Stufe zu setzen.

In einzelnen Fällen wurde ferner das Auftreten von Hemiopie, meist transitorischer Art, nach hämorrhagischen Apoplexien beobachtet, wobei der Sitz des Ergusses sich gewöhnlich in der, der Richtung der Hemiopie entgegengesetzten Hirnhälfte befindet. Diese Hemiopien sind wahrscheinlich dadurch zu erklären, dass aus den Ventrikeln Flüssigkeit in den oberhalb des Chiasma befindlichen Recessus gelangt, und dort auf die Leitung in verschiedenartiger Weise störend einwirkt (vgl. Band II, pag. 48 ff.). — Noch weit seltener findet sich neben Hemiplegie und Hemianästhesie eine vorübergebende Aufhebung des Gehörs auf der gelähmten Seite [Bouchard]*), die vielleicht durch Mitverletzung der hinteren Partie des Stabkranzfusses bedingt wird.

Endlich sind noch einige an frischen Fällen beobachtete Secretions-, Circulations- und Ernährungsstörungen zu erwähnen. Dahin gehören die schon früher besprochenen visceralen Blutungen und entzündlichen Lungenaffectionen (Band I, pag. 309, 376); die von Charcot beschriebene cerebrale, einseitige Form des Decubitus acutus (Band I, pag. 344), welche auch als äusserst ungünstiges prognostisches Symptom von Wichtigkeit ist, und gewisse vorübergehende Anomalien der Harnbeschaffenheit in Form von Albuminurie, Polyurie und Glycosurie. Dieselben können unmittelbar nach dem Insult auftreten und in 12—24 Stunden wieder verschwinden, und beruhen wahrscheinlich auf vorübergehender Circulationsstörung oder Compression (Commotion?) der an der Basis gelegenen Hirntheile, namentlich der Med. oblongata. Ollivier**) will die betreffenden Erscheinungen sowohl bei hämorrhagischen Heerden in den Hemisphären, wie in den Sehhügeln und der unteren Brückenhälfte beobachtet haben; doch war in Fällen der letzteren Art Eiweiss- und Zuckergehalt des Harns stets am grössten (letzterer bis zu 1,5 pCt.). — Die Körpertemperatur ist in frischen Fällen von Hirnhämorrhagie oft vermindert; die gelähmten Gliedmaassen erscheinen heisser und

*) Gaz. méd. de Paris. 1876. No. 47.
**) Gaz. hebdomad. 1875. No. 11—13.

röther als die der gesunden Seite, zuweilen auch ödematös angeschwollen. Der Puls ist klein und weich, dabei langsam, der Frequenz nach normal oder selbst verringert, zuweilen unregelmässig. Yvon*) fand constant den Harnstoffgehalt des Blutes vermehrt, und zwar zeigte sich bei vergleichenden Untersuchungen des aus beiden Körperhälften entnommenen Blutes angeblich in Fällen frischer Hemiplegie stets ein grösserer Harnstoffgehalt auf der gesunden — in Fällen veralteter Hemiplegie auf der gelähmten Seite.

Der weitere Verlauf ist ein sehr verschiedener. Manche Fälle führen ohne Erwachen aus dem Coma unmittelbar zum Tode, unter allmäliger Abschwächung der Respiration und Herzaction, Cheyne-Stokes'scher Athmung, Pulsbeschleunigung, prämortaler Temperatursteigerung. In anderen Fällen kommen die Kranken zwar vorübergehend zum Bewusstsein, sterben aber unter den Erscheinungen eines wiederholten Insultes. Doch können auch solche, in sehr kurzer Zeit mehrfach recidivirende Insulte zuweilen einen günstigen Verlauf nehmen. Derartigen „intermittirenden Hemiplegien" liegen wahrscheinlich mehrfache, in kleineren zerstreuten Heerden auftretende Hämorrhagien zu Grunde. In etwas späterer Zeit können mit der Gehirnhämorrhagie zusammenhängende Blutungen und Entzündungen innerer Organe (besonders Pneumonien), Decubitus u. s. w. den Tod herbeiführen. In der Mehrzahl der Fälle jedoch gehen die Kranken unter Erwachen aus dem Coma und allmäligem theilweisem Schwinden der Anfallserscheinungen über in das den weiteren Umwandelungen des Extravasatheerdes entsprechende Krankheitsstadium. Auch hier ist wieder das Verhalten bei den durch grössere Hämorrhagien der Centralganglien bedingten Apoplexien besonders characteristisch. In den ersten Tagen und Wochen nach dem Insult finden sich neben der, in vollem oder bereits vermindertem Umfange noch fortbestehenden Lähmung vielfach Erscheinungen, welche durch die entzündliche Erweichung („reactive Entzündung") in der Umgebung des Heerdes bedingt zu sein scheinen: dysarthrische Sprachstörungen, Muskelzuckungen, vorübergehende oder rasch wechselnde Muskelspannungen und Contracturen, excentrische Schmerzen und Paralgien, Ernährungsstörungen verschiedener Art in den gelähmten Theilen — wohin namentlich auch die früher geschilderten Arthropathien der Hemiplegiker (Band I, pag. 366) gehören. Die Lähmung selbst verminderte sich allmälig, jedoch nicht gleichmässig und proportional in den getroffenen Körpertheilen. Fast immer schwindet zuerst die Lähmung der Gesichtsmusculatur, und zwar oft so vollständig, dass kaum eine leise Andeutung derselben bei den mimischen Bewegungen zurückbleibt, während dagegen die Gebrauchsfähigkeit der unteren Extremität sich meist langsamer und

*) Soc. de biologie, 22. Nov. 1876.

unvollständiger, die der oberen Extremität nur in allergeringstem Maasse oder gar nicht wieder herstellt. Oft bleibt daher noch nach Jahren eine Monoplegia brachialis oder wenigstens eine Parese einzelner Armmuskeln (besonders der Extensoren der Hand) als fast einziges Residuum des apoplectischen Insultes. Die Ursachen der mangelhafteren Zurückbildung der Lähmung in den Extremitäten, besonders im Arm, sind uns unbekannt; es scheint jedoch, dass diese Thatsache wohl mit der sich allmälig entwickelnden, absteigenden Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn in engeren Zusammenhang gebracht werden darf. Von dieser Degeneration sind wahrscheinlich auch manche, in den gelähmten Theilen secundär, oft erst nach längerer Zeit auftretende motorische Reizerscheinungen grossentheils abhängig. Dieselben bestehen vorzugsweise in Muskelspannungen und permanenten Contracturen, welche besonders die Beugemuskeln des Arms befallen, seltener die Pronatoren oder Supinatoren, und die anfangs ungleich oder durch passive Bewegung (Zug) überwindbar erst allmälig den Character unnachgiebiger Starre annehmen. Hitzig glaubt diese secundären, permanenten Contracturen als pathologische Mitbewegungen auf die von der gesunden Hirnhälfte herabgeleiteten Willensimpulse auffassen zu dürfen. Allerdings spricht zu Gunsten dieser Ansicht das öftere Nachlassen oder Schwinden der Contracturen während des Schlafes und ihre Verstärkung bei zeitweisen Willensimpulsen; sowie auch das zuweilen vorkommende Auftreten identischer Mitbewegungen in den gelähmten Theilen bei activen, willkürlichen Bewegungen der gesunden Glieder: ein Phänomen, welches Westphal bei Kindern, Berger jedoch auch bei einem Erwachsenen beobachtete. Berger glaubt übrigens den Entstehungsort des letzteren Phänomens in die vordere graue Substanz des Rückenmarks (auf Grund anomaler Ausbreitung der gewöhnlichen secundären Degeneration) verlegen zu müssen, da dasselbe in seinem Falle zugleich mit hochgradigen Ernährungsstörungen der gelähmten Gliedmaassen complicirt war. — Weit seltener als die besprochenen permanenten Contracturen ist das von Mitchell und Charcot zuerst beschriebene Auftreten Chorea-artiger Bewegungen in den gelähmten Körpertheilen (posthemiplegische Hemichorea); dasselbe wird besonders in den mit Hemianästhesie und Contracturen verbundenen Fällen, bei schon rückgängiger oder bedeutend gebesserter Lähmung angetroffen, und scheint auf Affectionen des im Fusse des Stabkranzes, nach vorn und aussen von den sensibeln Fasermassen desselben verlaufenden und mit dem hinteren Theile des Thalamus opticus zusammenhängenden Faserzuges (Charcot und Raymond) zu beruhen. Dieser Form steht auch die eigentliche Hammond'sche Athetose sehr nahe, die ebenfalls einseitig und als Nacherscheinung apoplectischer Insulte vorkommen kann (vgl. Chorea und Athetose). Endlich hat neuer-

dings Berger*) auch paroxysmenweise auftretende, an Tetanie erinnernde Krämpfe der Beugemuskeln („Hemispasmus tonicus posthemiplecticus“) bei einer wahrscheinlich vom Linsenkern ausgehenden Verletzung beobachtet.

Die als Folge des Insults eingetretenen Anästhesien verlieren sich in der Regel allmälig und früher als die Lähmung; die Wiederkehr der Sensibilität schreitet öfters centrifugal fort, und ist zuweilen von der Ausbildung cutaner Hyperalgesien an den zuvor anästhetischen Stellen begleitet. Uebrigens kommen auch Fälle von Gehirnblutungen vor, in denen die Anästhesie noch fortdauert, nachdem alle Motilitätsstörungen längst geschwunden sind, oder wo von Anfang an ausschliesslich halbseitige Anästhesien ohne Lähmungserscheinungen auftreten. Eine Persistenz der Anästhesie nach dem Verschwinden der Motilitätsstörungen wurde schon von Türck in denjenigen Fällen beobachtet, in welchen die Section als Sitz des Blutergusses die oberen äusseren Abschnitte des Thalamus opticus und den angränzenden Theil des Marklagers der Grosshirnhemisphären nachwies. Offenbar sind in derartigen Fällen die im hinteren Theile des Stabkranzfusses und der inneren Capsel verlaufenden sensibeln Faserzüge durch die Blutung zertrümmert.

Die anfangs in den gelähmten Gliedern bestehende Röthung und die (durchschnittlich 1° C. nicht übersteigende) Temperaturerhöhung verliert sich allmälig und weicht häufig sogar den entgegengesetzten Zuständen, Verminderung des Blutgehaltes und der Localtemperatur, blassem oder cyanotischem Aussehen der Hautdecken, womit sich die a. a. O. geschilderten irritativen Ernährungsstörungen der Haut, der Haare und Nägel, des Panniculus und der tieferen Gewebstheile verbinden. Der Puls ist in den gelähmten Theilen von Anfang an auffällig klein im Vergleiche zur gesunden Seite (Pulsus differens): und zwar einerseits wegen der Lähmung der Gefässmusculatur und dadurch ausgeschlossenen activen Verengerung der Arterien; andererseits aber auch wegen der aufgehobenen Action der willkürlichen Muskeln, und dadurch begünstigten Neigung zu örtlicher Circulationsverlangsamung und passiven Hyperämien. Mit dem Daniederliegen der örtlichen Circulation und des örtlichen Stoffwechsels hängt die secundäre Temperaturabnahme, vielleicht auch der von Yvon behauptete grössere Harnstoffgehalt des Blutes in gelähmten Theilen zusammen.

Die von mir in grosser Zahl ausgeführten sphygmographischen Untersuchungen bei frischen und älteren hämorrhagischen Hemiplegien ergaben stets äusserst hochgradige, dem Pulsus differens entsprechende graphische Unterschiede zwischen dem Radialpulse der gelähmten und der nichtgelähmten Seite. Während die Radialcurven älterer Apoplectiker auf der gesunden Seite in frischen Fällen die durch geschwächte Herzkraft entstehenden anacroten (anadi-

*) Pitschpatsch, über motorische Reizerscheinungen bei cerebraler Hemiplegie. Diss. Breslau. 1877.

croten) Pulsformen, später die gewöhnlichen Formen der senilen Radialcurve darbieten, zeigt sich dagegen auf der gelähmten Seite eine vergleichsweise viel kleinere Amplitude, eine schrägere Beschaffenheit der Ascensionslinie, ein Fehlen des für die Anacrotie characteristischen kleinen Gipfelzacke und der, der zweiten Incisur entsprechenden Einbiegung der Descensionslinie (vgl. Fig. 1 und 2, von den beiden Radiales eines seit 3 Wochen gelähmten senilen



Fig. 1. Radialis der gesunden Seite.



Fig. 2. Radialis der kranken Seite.

Apoplectikers). Diese Differenzen sind, wie ich anderweitig gezeigt habe, die Folge der Parese oder Paralyse der Gefässwandungen. Die verglichenen Carotiscuren beider Seiten zeigen keine entsprechenden Differenzen, sondern nähern sich entweder gleichmässig der von geschwächter Herzkraft abhängigen Anacrotie, oder der gewöhnlichen Greisenpulscurve. Ein weiteres Eingehen auf die Details ist an dieser Stelle nicht zulässig.

Die Rückwirkung des Insults auf die psychischen Functionen markirt sich besonders in Abnahme des Gedächtnisses, verändertem und veränderlichem, zu grundlosen oder übertriebenen Stimmungsäusserungen geneigtem Benehmen, mangelnder Willensenergie und Denkstärke. Die in weiterem zeitlichen Abstande von dem apoplectischen Insult sich häufig entwickelnden Alterationen stehen mit der Hirnhämorrhagie als solcher nur noch in einem losen Zusammenhange; sie wurzeln in den schwereren, meist durch Gefässerkrankungen vermittelten Zuständen necrotischer, zum Theil auch entzündlicher Erweichung und seniler Hirnatrophie, und führen gleich diesen zu fortschreitendem Verfall der geistigen Functionen, zu seniler Imbecillität und völligem Blödsinn.

Aetiologie. Vielfach hat man früher bekanntlich von einer, durch den sogenannten apoplectischen Habitus äusserlich documentirten individuellen Prädisposition zu Hämorrhagien gesprochen. Jedenfalls wichtiger, als dieses seinem Werthe nach sehr zweifelhafte Criterium ist die ererbte Anlage, die hereditäre Uebertra-

gung der Hirnhämorrhagie, worüber Dieulafoy*) neuerdings interessante Mittheilungen gemacht hat. Die Vererbung stammte meist von mütterlicher Seite und liess sich zum Theil durch drei Generationen hindurch verfolgen; ihr Einfluss machte sich bald in der Form einfacher Hemiplegien, bald des apoplectischen Insults geltend, und in sehr verschiedenen Lebensperioden, so dass zuweilen Angehörige der jüngeren Generation früher ergriffen wurden als die der älteren. — Abgesehen von dieser hereditären Disposition wird das männliche Geschlect und das höhere Lebensalter (jenseits des 40. Jahres) in sehr bedeutendem Masse bevorzugt. Unter 37 Fällen, von denen ich selbst darauf bezügliche Notizen besitze (ausschliesslich der bei kleinen Kindern beobachteten Hämorrhagien) sind 27 dem männlichen, 10 dem weiblichen Geschlechte angehörig. Dem Alter nach vertheilen sich dieselben folgendermaassen:

	Männer.	Frauen.
Bis zu 30 Jahren:	—	—
„ „ 40 „	2	—
„ „ 50 „	6	2
„ „ 60 „	10	2
„ „ 70 „	3	5
„ „ 80 „	5	1
„ „ 90 „	1	—

Sicher ist, dass Hämorrhagien in gewissen Jahreszeiten (Frühjahr, Herbst) besonders häufig vorkommen; die dabei in Betracht kommenden atmosphärischen Bedingungen sind aber noch durchaus hypothetisch.

Unter den speciellen Entstehungsursachen der Hirnhämorrhagie stehen offenbar die schon besprochenen Gefässerkrankungen in erster Linie. Auf der im Keime vererbten krankhaften Anlage des Gefässapparates beruht wahrscheinlich die erbliche Uebertragung der Haemorrhagia cerebri; und insofern jene Erkrankungen der Regel nach erst innerhalb der zweiten Lebenshälfte zur Entwickelung gelangen, findet hierin die Prädisposition des höheren Lebensalters ihre naturgemässe Begründung. Doch bewirken auch jene Erkrankungen, insofern sie die Contractilität und Elasticität der Arterienwandungen, die Widerstandskraft derselben gegen das andringende Blut mehr oder weniger herabsetzen, eine stellenweise Verdünnung der Häute in toto oder einzelner Schichten derselben hervorrufen, zunächst nur ein erleichtertes Zustandekommen der Hirnhämorrhagie — nicht unmittelbar die Hirnhämorrhagie selbst. Bei der Mehrzahl der in Rede stehenden Krankheitsprocesse bleibt die Adventitia sehr gewöhnlich intact; sie vermag aber, zumal bei den feineren Arterien (wo sie keine elastischen Elemente enthält, sondern eine dünne, homogene, structurlose Membran darstellt) nur

*) Acad. de méd. 19. Sept. 1875.

ein gewisses Mass der Ausdehnung zu ertragen, ohne zu bersten. So kann denn schon unter den gewöhnlichen Circulationsverhältnissen eine Ruptur zu Stande kommen; noch mehr, wenn sich zu der örtlichen Gefässerkrankung anderweitige organische und functionelle Veränderungen oder occasionelle Störungen hinzugesellen, welche eine dauernde oder vorübergehende Verstärkung der Herzaction, eine Steigerung des Blutdrucks und der arteriellen Spannung, sei es im ganzen Kreislauf oder in den Kopfgefässen allein hervorrufen müssen. Hierin liegt die Ursache der Gefahr von fluxionären Hirnhyperämien und von allen denjenigen Momenten, welche auch nur vorübergehende und leichtere Hyperämien zu erzeugen vermögen, wie Gemüthsaffecte, körperliche und geistige Anstrengungen, reichliche Mahlzeiten, Spirituosen. Hierin liegt aber auch die Bedeutung, welche, wie ich gezeigt habe, gewissen Formen von Herzhypertrophie (resp. Hypertrophie des linken Ventrikels) — und eben nur diesen — zukommt, nämlich denjenigen, welche mit dauernder Erhöhung der mittleren Spannung des Aortensystems einhergehen. Dies ist aber wesentlich nur der Fall bei den von peripherischen Kreislaufsstörungen (Nierenschrumpfung, diffuser Arteriosclerose u. s. w.) — niemals dagegen bei den von Klappenfehlern des linken Herzens abhängigen Hypertrophien. Im Allgemeinen spielt daher die Hypertrophie des linken Ventrikels eine viel beschränktere Rolle beim Zustandekommen cerebraler Blutungen, wie die Degeneration der kleinen Hirnarterien. Für eine Reihe von Fällen kommt ferner die, ihren Entstehungsbedingungen nach ziemlich dunkle Aneurysmenbildung der grösseren Hirnarterien mit in Betracht. Endlich sind für zahlreiche Fälle auch voraufgegangene oder noch bestehende cerebrale Krankheitsprocesse, namentlich solche, welche zu passiven Erweiterungen der in Hirnsubstanz eingebetteten feineren Gefässe ex vacuo Veranlassung geben (senile Hirnatrophie) oder collaterale Fluxionen veranlassen (Embolie und Thrombose grösserer Aeste; raumverengernde Tumoren und Abscesse) als mitwirkende Factoren von unzweifelhafter Bedeutung. In mehreren Fällen habe ich Hämorrhagie und Embolie neben einander (Hämorrhagie der Art. fossae Sylvii neben Bluterguss im Linsenkern derselben Seite) — einmal ein Sarcoma haemorrhagicum der linken neben frischer Hämorrhagie der rechten Hirnhälfte beobachtet.

Diagnose. Es kann einerseits schwierig sein, die Hämorrhagie von einfacher Hyperämie oder von anderweitigen plötzlich auftretenden Hirnleiden, namentlich der zu Necrose führenden Embolie, zu unterscheiden — andererseits den Sitz und Umfang des Extravasates mit Sicherkeit zu bestimmen. Vor Verwechselung mit Hyperämie schützen in der Regel die weit grössere Heftigkeit der Anfallserscheinungen und die nach dem Anfall zurückbleibenden dauernden Störungen. Misslicher ist unter Umständen die differenzielle Diagnose von Embolie. Hier ist zunächst das Alter

und die Anamnese der Patienten ins Auge zu fassen, da sich Embolie mehr bei jüngeren und mit Klappenfehlern des Herzens behafteten Individuen findet. Was die Symptom- und Verlaufsunterschiede betrifft, so spricht das Vorhandensein ausgebildeter Prodromalsymptome für Hämorrhagie; ferner die typische Begränzung und das allmälige Rückgängigwerden der Lähmung, das Auftreten reactiver Entzündungserscheinungen (Reizerscheinungen) und psychischer Alterationen, das Fehlen dysphatischer Sprachstörung. Für Embolie spricht dagegen das gänzliche Fehlen von Prodromen, die entweder sehr rasche oder ganz ausbleibende Rückbildung der Lähmung, namentlich aber die Complication von rechtsseitiger Hemiplegie mit Aphasie als Product der gewöhnlich vorkommenden Embolie der linken Art. fossae Sylvii. — Was die Localdiagnostik der cerebralen Blutungen anbelangt, so stützt sich diese wesentlich auf die Art und Extensität der residualen Erscheinungen, nammentlich der Lähmungen — ein Schluss, der aber viel Unsicheres hat, da, wie wir gesehen haben, die Lähmungen und Anästhesien keineswegs immer am Orte der Blutung und durch dieselbe direct entstanden zu sein brauchen. Noch schwieriger und meist ganz unmöglich ist eine genauere Localdiagnose in den relativ seltenen Fällen, in welchen Lähmungen überhaupt während des ganzen Krankheitsverlaufes vollständig fehlen, wie dies u. A. bei circumscripten Hämorrhagien der Marksubstanz und der nicht-motorischen Rindenterritorien vorkommt.*)

Die Prognose ist, den früheren Bemerkungen zufolge, im Anfalle stets zweifelhaft. Hohes Alter, nachweisbares Vorhandensein von Erkrankungen an den peripherischen Theilen des Gefässapparates oder am Herzen, Marasmus, voraufgegange Anfälle rechtfertigen eine besonders bedenkliche Prognose. In frischen Fällen sind überdies sehr tiefes und protrahirtes Coma, starke Pulsbeschleunigung und Respirationsstörung, nachfolgende Entwickelung von Decubitus acutus und von Pneumonien als wahrscheinlich zum Tode führend zu betrachten, Weiterhin drohen die Gefahren von reactiver Encephalitis, von anderweitigen secundären Veränderungen des Hirns und von Recidiven.

Die Therapie muss zunächst eine prophylactische sein. Können wir auch der gewöhnlichen mittelbaren Entstehungsursache, den Erkrankungen der feineren Hirngefässe, nicht vorbeugen, so können wir in zahlreichen Fällen doch diejenigen Momente möglichst fernzuhalten und zu beschränken suchen, welche — wie wir sahen — eine blosse örtliche Disposition, die grössere Brüchigkeit

*) Ein Beispiel bietet ein von Pitres (Soc. de biologie, 5. August 1876) mitgetheilter Fall von nussgrossem hämorrhagischem Heerde im vorderen Theile des rechten Frontallappens, unterhalb der zweiten Stirnwindung. — Auch Aphasie ohne Hemiplegie kann bei circumscripten Blutergüssen in der insula Reilii (Oedmansson) vorkommen.

und verminderte Resistenz der Gefässwandungen, erst unmittelbar in wirkliche Ruptur überführen, die gewissermassen potentielle Noxe erst zu einer actuellen umwandeln. Zu diesem Behufe sind natürlich wesentlich dieselben Vorsichtsmassregeln erforderlich, wie bei activen (congestiven) Hyperämien, und sie sind es um so mehr, wo die Erscheinungen der letzteren mehr oder weniger häufig und in grösserer oder geringerer Intensität auftreten. Grösste körperliche und geistige Ruhe, leichte vegetabilische Nahrung, Vermeidung erhitzender Getränke, Ableitungen auf Darm und Nieren, curmässiges Trinken von bitter- und glaubersalzhaltigen Mineralwässern, geregelte Haut- und Muskelthätigkeit sind hier vorzugsweise geboten. Unter Umständen ist bei krankhaften Verhältnissen am Gefässapparat, Herzhypertrophie mit vermehrter Spannung u. s. w. auch der zeitweise Gebrauch von Ergotin und Digitalis nützlich. Ich gebe diese beiden Mittel innerlich vielfach zusammen, jedoch stets nur auf kürzere Zeit und mit Unterbrechungen (Rp. Tinct. Secalis cornuti 30,0; Tinct. Digitalis 15,0; dreimal täglich 30 Tropfen). — Andererseits sind alle schwächenden Eingriffe, wohin ein grosser Theil der in Rede stehenden Massregeln, die Beschränkung der Diät, die Entziehung von Spirituosen, die Abführmittel u. s. w. gehören, ganz zu verwerfen in denjenigen Fällen, wo wir uns senilen marastischen Individuen und den ihrem Zustande entsprechenden Veränderungen der Gefässe und des Gehirns selbst gegenüber befinden. Hier ist vielmehr durchgängig eine tonisirende und zeitweise selbst excitirende Behandlung am Platze.

Bei der Behandlung des apoplectischen Insultes und der frischen Hirnhämorrhagie finden wir uns zunächst der vielfach ventilirten Frage nach der Berechtigung allgemeiner Blutentziehungen gegenüber. Die noch nicht lange glücklich überwundene Zeit des therapeutischen Skepticismus und Nihilismus hat den von den älteren Aerzten empirisch so hochgeschätzten Aderlass einem ganz unmotivirten Verdammungsurtheil in Bausch und Bogen unterworfen, dessen, wie ich überzeugt bin, vielfach schädliche Folgen noch in der ärztlichen Praxis und selbst in den Krankensälen unserer Cliniken fortwirken. Haben doch die meisten Mediciner während ihrer ganzen Studienzeit kaum einen Aderlass gesehen, geschweige denn ausgeführt! — Der Nutzen des Aderlasses bei ganz frischen Hämorrhagien besteht offenbar in der, durch ihn rascher und sicherer als durch jedes andere Mittel erzielten Herabsetzung des Blutdrucks und in Folge dessen auch des intracraniellen Druckes, in dessen abnormer Erhöhung durch das plötzlich gesetzte Extravasat wir ja noch noch mehr als in der partiellen Zertrümmerung der Hirnsubstanz eine Quelle der schwersten und wichtigsten Erscheinungen des apoplectischen Insultes erkennen mussten. Am dringendsten indicirt ist der Aderlass natürlich bei kräftigen, ple-

thorischen Individuen, Herzhypertrophie mit verstärkter Spannung im Aortensystem und den Erscheinungen congestiver Hyperämie der Kopfgefässe; sodann bei den schwersten Formen des Insults mit anhaltenden Druckerscheinungen, protrahirtem Coma, starker Pulsbeschleunigung, Respirationsstörung. Contraindicirt ist der Aderlass dagegen im Allgemeinen bei senilen marastischen Individuen mit ohnehin daniederliegender Herzkraft. Auch kann der Aderlass nur bei fortbestehenden Druckerscheinungen (vorhandenem Coma) von Nutzen sein; nicht aber später, wenn die Kranken bereits erwacht sind und, wie gewöhnlich, einen kleinen weichen Puls und anderweitige Zeichen abgeschwächter Herzaction darbieten. Was den speciellen Ausführungsmodus betrifft, so ist eine mässige Depletion (100 bis 150 Gramm), an den Arm- oder Halsvenen, am meisten zu empfehlen.

Neben der Venaesection und überdies in denjenigen Fällen, wo der Aderlass contraindicirt ist, sind während des comatösen Zustandes Eisumschläge (Eisbeutel) auf den Kopf, Hautreize und kräftige Ableitungen (Hämospasie, heisse Fussbäder, Essigclystiere u. dergl.) von Nutzen. Bei marastischen Individuen, schwerer Circulations- und Respirationsstörung sind sogar direct excitirende Mittel, Analeptica, Wein, Aether, Moschus u. s. w. während des Insults nicht zu scheuen. Die Erholung der Kranken ist durch geeignete Lagerung mit erhöhtem Oberkörper, Entfernung aller hemmenden und zu warmen Bedeckungen, Herstellung einer ruhigen und vor allen störenden Einflüssen geschützten Umgebung zu unterstützen.

Die spätere Behandlung hat zu ihren Hauptaufgaben, die reactive Encephalitis in Schranken zu halten, die Resorption des Extravasates und die Umwandlung des Herdes in apoplectische Cysten- und Narbenbildung zu begünstigen, endlich die residualen oder neu hinzutretenden Functionsstörungen (Lähmungen, Contracturen u. s. w.) als solche symptomatisch zu bekämpfen. Die erste Aufgabe fällt mit der früher besprochenen Therapie der acuten Encephalitis zusammen. Für die zweite und zum Theil auch für die dritte sind die vielfach empfohlenen inneren Mittel (Jodkalium, Strychnin, Ergotin u. s. w.) und Ableitungen in die Nähe des Kopfes (Fontanellen, Haarseile, Vesicantien) im Ganzen von untergeordnetem Werthe; die Besserung, welche in mehr oder weniger zahlreichen Fällen unter ihrem Gebrauche eintritt, beweist wenig zu ihren Gunsten. Auch von der Galvanisation durch den Kopf und am Halse (Sympathicus) habe ich in derartigen Fällen niemals einen entschiedenen Nutzen gesehen, und stehe nicht an zu bekennen, dass ich gegen die Anwendung dieser ihrer Wirkungsweise nach so dunkeln Verfahren der „centralen Galvanisation“ bei ausgesprochenen und schweren cerebralen Destructionen überhaupt eine gewisse Abneigung empfinde. Weit wichtiger ist jedenfalls der Gebrauch vorsichtig geregelter Kaltwassercuren oder auch „Thermalcuren“,

bei welchen letzteren es sich aber nur um kurzdauernde Bäder von niedrigerer Tempenatur (bis zu 25°) handeln darf, mit unterstützender Verwendung peripherischer Electrisationsweisen, Massage, und localisirter Gymnastik.

Necrotische Hirnerweichung (Thrombose und Embolie der Gehirnarterien).

Der besonders durch ältere französische Forscher (Lallemand, Durard-Fardel und Andere) herbeigeführten Confundirung der verschiedenen, entzündlichen und nicht-entzündlichen Formen von Hirnerweichung haben erst die Virchow'schen Untersuchungen über Thrombose und Embolie und die zahlreicheren embolischen Befunde in grösseren Hirnarterien ein Ende gemacht. Mit Bestimmtheit können und müssen wir demnach die schon früher erörterte entzündliche Erweichung des Gehirns (rothe Encephalitis) von den verschiedenen Formen necrotischer, durch örtliche Ischämie (Thrombose, Embolie und anderweitige Obturation grösserer Hirnarterien) erzeugter Encephalomalacia unterscheiden. Der letzteren scheinen sich auch gewisse Formen von Verschliessung der feineren Gefässe und Capillaren (Melanämie; Mycose des Gehirns) und von luetischer Hirnerkrankung anzureihen, auf welche wir zum Theil bei anderer Gelegenheit zurückkommen werden.

Embolie und Thrombose der Hirnarterien.

Die durch Embolie oder seltener durch autochthone Thrombose bedingte Verstopfung grösserer Gefässäste wird vorzugsweise an einzelnen Arterien der Hirnbasis beobachtet. Die Embolie namentlich betrifft aus bekannten anatomischen Gründen (ungleiche Ursprungsverhältnisse der beiden Carotiden) in der grossen Mehrzahl der Fälle das Gefässgebiet der linken Carotis interna; und zwar bleiben die fortgeschwemmten Emboli gewöhnlich weder in der letzteren selbst, noch im Circulus Willisii, sondern in der zugehörigen Endarterie (Art. fossae Sylvii) stecken. Die Embolie der (linken) Art. fossae Sylvii liefert daher in analoger Weise ein typisches Krankheitsbild der durch Gefässobturation bedingten, necrotischen Hirnerweichung, wie die Hämorrhagien des Corpus striatum und Linsenkerns ein solches für die Apoplexia sanguinea des Gehirns überhaupt liefern. (Ueber die selten vorkommenden Embolien und Thrombosen der Art. vertebralis vgl. apoplectiforme Bulbärparalyse.)

Pathologische Anatomie. Man hat, wie bei der entzündlichen Encephalomalacie, so auch hier mehrere Stadien rother, gelber und weisser Erweichung unterschieden. Das erste Stadium characterisirt sich durch diffuse,

röthliche Färbung der erweichten Hirnsubstanz im Umkreise des thrombosirten oder embolisch verschlossenen Gefässes, mit Einlagerung zahlreicher, kleiner, capillärer Extravasate („hämorrhagischer Infarct"). Diese Veränderungen sind nicht sowohl, wie man früher annahm, durch collaterale Fluxion veranlasst, sondern, wie neuerdings Cohnheim gezeigt hat, durch den rückläufigen Venenstrom, die Stauung in dem betreffenden Gefässbezirke und die consecutiven Veränderungen der Gefässwandungen. Sie können daher ausbleiben, wenn die localen Bedingungen für Entwickelung des rückläufigen Venenstroms nicht gegeben sind, namentlich bei ausgebreiteter, auch über die benachbarten Arterien ausgedehnter Gerinnselbildung und Verstopfung. Alsdann fallen die Hyperämien, die capillären Extravasate weg und es kommt, statt zur rothen, sogleich zur gelben oder weissen Erweichung. Andernfalls entwickeln sich letztere erst allmälig durch Resorption des Blutfarbstoffs und fettigen Zerfall (Necrobiose) der sämmtlichen Gewebsbestandtheile. Der Erweichungsheerd besteht dann aus einer breiigen, zuletzt völlig zerflossenen, emulsiven (milchigen) Masse, in welcher massenhafte Fettkörnchenzellen und kleinere Fettkügelcheu, Reste zerfallener Nervenfasern, Corpora amylacea, feinkörniger Detritus — unter Umständen auch Ueberreste von Blutfarbstoff, Pigmentkörnchen, Hämatoidinkrystalle sich mehr oder weniger reichlich vorfinden. — Der necrotische Heerd setzt sich gegen die Umgebung in der Regel nicht scharf ab; später kann jedoch, zumal bei kleineren Heerden, eine Einkapselung und Cystenbildung, wie bei hämorrhagischen Extravasaten, zu Stande kommen. Der Umfang der Erweichung entspricht natürlich noch dem Ausbreitungsbezirke der obturirten Arterie; bei den gewöhnlichen Embolien der Art. fossae Sylvii also (nach Duret) dem Parietallappen, dem grösseren Theile des Stirnlappens, und den beiden ersten Schläfenwindungen, was namentlich mit Rücksicht auf die Betheiligung der motorischen Rindenzone und der für den Sprachact wichtigen Windungsabschnitte von der grössten Bedeutung.

Von den anderweitigen Befunden bedarf hier nur die mit der Embolie gewöhnlich verbundene Endocarditis chronica mit Auflagerungen an den Klappen des linken Herzens, besonders der Mitralis, einer andeutungsweisen Erwähnung.

Symptome. Den durch Embolie erzeugten Cerebralerscheinungen gehen, wegen des plötzlichen Zustandekommens der Gefässverstopfung, keine prodromalen Hirnsymptome irgend welcher Art vorauf. Das Leiden tritt vielmehr ohne Prodrome, plötzlich, meistens in der Form des apoplectischen Insults (embolische Apoplexie) auf. Der Insult selbst unterscheidet sich nicht wesentlich von dem durch umfangreichere Hämorrhagien hervorgerufenen; höchstens ist das Coma oft weniger tief, häufiger von Reizerscheinungen (Convulsionen, Erbrechen, Delirien u. s. w.) begleitet. Handelt es sich um Embolie der Art. fossae Sylvii, so bleibt nach dem Erwachen eine contralaterale Hemiplegie, seltener partielle Lähmung, zurück, und wenn, wie gewöhnlich, die linke Art. fossae Sylvii verschlossen ist, zugleich auch dysphatische Sprachstörung (amnestische Aphasie). Es kann aber auch Aphasie allein ohne Lähmung nach dem Insult zurückbleiben, oder es kann der Insult überhaupt nur in plötzlich auftretender Aphasie ohne Coma bestehen. Letzteres entspricht vielleicht einer Embolie desjenigen kleinen Arterienastes, der, wie Duret gezeigt hat, die Ernährung der für die sprachlichen Functionen besonders wichtigen dritten Stirnwindung ausschliesslich vermittelt.

Die zurückbleibende Hemiplegie kann denselben Umfang haben,

wie die durch Hämorrhagie der Centralganglien bedingte; in anderen Fällen ist dieselbe dagegen nur eine partielle und incomplete (z. B. Parese des rechten Armes oder Facialis neben ausgesprochener Aphasie). In denjenigen Fällen von Embolie der Art. fossae Sylvii, wo nur partielle motorische Lähmung vorhanden ist, liegt der Grund vielleicht darin, dass noch eine theilweise Ernährung der motorischen Rindenzone durch die Art. cerebralis antica stattfindet. Diese versorgt nämlich den nach Charcot auch motorischen Lobulus paracentralis, während die vordere und hintere Centralwindung ihr Blut aus der Art. fossae Sylvii erhalten. — Auch hier können Lähmungserscheinungen im Gebiete des Hals-Sympathicus der entgegengesetzten Seite (Nothnagel) hinzukommen. Mit der Hemiplegie kann ferner contralaterale Hemianästhesie verbunden sein, im Ganzen jedoch anscheinend seltener als bei Hämorrhagien (vielleicht nur bei Embolie der Arterie oberhalb der zu Thalamus und Capsula interna tretenden Aeste?). Dagegen findet sich öfters Aphasie in Verbindung mit Hemiopie (Defect der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes auf beiden Augen); zuweilen auch gleichzeitige Atrophie des linken Sehnerven (Galezowski) — Erscheinungen, die nach dem letztgenannten Autor mit der Aphasie zugleich wieder verschwinden können. In anderen Fällen sind die mit der Aphasie (Amnesie) zusammen vorkommenden Sehstörungen nur scheinbarer Art und lassen sich auf die Gedächtnissstörung der Kranken für Buchstaben, Worte, Farben u. s. w. zurückführen. In vereinzelten Fällen endlich wurde mit der Hirnembolie zusammen auch eine Embolie der Art. centralis retinae ophthalmoscopisch beobachtet.

Was den weiteren Verlauf betrifft, so ist zunächst ein völliges Schwinden der Hemiplegie und der Aphasie, sowie der anderweitigen Erscheinungen, binnen sehr kurzer Zeit möglich. Am reinsten beobachtet man dies wohl in Fällen, wo bei bestehender Insufficienz der Mitralis u. s. w. eine plötzliche, völlige Aufhebung des Sprachvermögens ohne begleitende Lähmung auftrat, und die Störung sich in Zeit von 1 bis 2 Tagen spurlos zurückbildete. Weniger frappant erfolgt die Rückbildung gewöhnlich bei gleichzeitiger Lähmung. Offenbar sind diese Ausgänge nur so zu erklären, dass entweder das obturirte Gefäss durch Zerfall und Resorption des Embolus wieder wegsam wurde, oder dass ein genügender Collateralkreislauf zur Ausbildung gelangte. Auch im letzteren Falle mögen die eingeleiteten Veränderungen (capilläre Extravasate u. s. w.) der Restitutio in integrum noch längere Zeit hinderlich sein, und es erklärt sich daraus, dass in einzelnen Fällen die Lähmung oder Aphasie erst nach mehreren Wochen allmälig zurückgegangen sein soll — obgleich derartigen Fällen doch vielfach eine diagnostische Unsicherheit anhaftet. Manche Fälle, in denen die Sprachstörung sich verlor, während die damit zugleich eingetretene Hemiplegie persistirte, hat man auch durch ein vicariirendes Eintreten der rechten Hirnhälfte in Bezug auf die sprach-

lichen Functionen zu erklären gesucht. — Gewöhnlich bleibt die Ernährungsstörung der Hirnsubstanz eine dauernde, es kommt zu den geschilderten Formen necrotischer Erweichung. Alsdann persistirt die Lähmung; auch können, ähnlich wie bei der Umbildung hämorrhagischer Extravasatheerde, obwohl seltener, motorische Reizerscheinungen in Form von Contracturen, posthemiplegischer Hemichorea u. s. w. zur Beobachtung kommen. Möglicherweise liegt speciell der Hemichorea in manchen Fällen auch Embolie eines zur hinteren Fläche des Thalamus tretenden Aestchens der Art. cerebralis postica zu Grunde, wie ja überhaupt einzelne ältere und neuere Autoren, namentlich Tuckwell, die Chorea von embolischen Erweichungsheerden im Gehirn abzuleiten geneigt sind.

Handelt es sich nicht um Embolien, sondern um autochthone Thrombosen oder anderweitige, allmälig zu Stande kommende Obliterationen grösserer Arterien, wie wir sie am häufigsten bei senilen marastischen Personen antreffen, so können kürzere oder längere Zeit Prodromalerscheinungen bestehen, welche mit denen bei Gehirnhämorrhagie grosse Aehnlichkeit darbieten, und wohl theils durch die örtlich verminderte Blutzufuhr, theils auch durch collaterale Fluxionen bedingt zu sein scheinen. Ein eigentlicher Insult kann in derartigen Fällen ganz fehlen, und die Functionsstörung nach und nach in Zeit von Stunden, Tagen und darüber bis zu ihrer vollen Höhe heranwachsen. Mit der allmälig fortschreitenden Lähmung sind dabei nicht selten Contracturen und anderweitige Reizerscheinungen, sowie auch psychische Störungen, zunehmende Demenz u. s. w. verbunden.

Aetiologie. Die Embolie der Hirnarterien ist eine Krankheit, welche vorzugsweise bei jugendlichen Individuen (in der ersten Lebenshälfte) beobachtet wird; sie beruht fast immer auf einer voraufgegangenen Endocarditis valvularis, besonders an der Mitralis, seltener an den Aortenklappen; noch seltener auf einer Endocarditis anderer Abschnitte des linken Ventrikels und Vorhofs. Meist werden daher Individuen befallen, welche vor längerer Zeit an einer Endocarditis, einem acuten Gelenkrheumatismus gelitten haben, oder bei denen sich Symptome von Insufficienz und Stenose der Mitralis, der Aortenklappen u. s. w. nachweisen lassen. In einzelnen Fällen können die fortgeschwemmten Emboli übrigens auch aus Aneurysmen der Aorta, der Carotis u. s. w. herstammen. — Ganz anders verhält es sich mit der autochthonen Thrombose. Diese wird fast ausschliesslich bei senilen, marastischen Individuen im Zusammenhange mit den dahingehörigen Erkrankungen der grösseren Hirnarterien (Verknöcherung durch senile Arteriosclerose, passive Verkalkung u. s. w.) beobachtet; ihre Entstehung wird, abgesehen von der auf solche Weise geschaffenen Disposition, durch die Abschwächung und Unregelmässigkeit der Herzaction bei senilem Marasmus und Kachexie erheblich gefördert. Ausnahmsweise kann jedoch auch bei jugendlichen Individuen eine autochthone

Thrombenbildung vorkommen. Einzelnen mitgetheilten Fällen lagen Verletzungen, auch Ligaturen der Carotis, ferner Tuberkelentwickelung in den Gefässhäuten bei tuberculöser Basilarmeningitis (Schuh) u. s. w. zu Grunde.

Die Diagnose der Embolie ist bereits im Zusammenhange mit der der Hirnhämorrhagie besprochen worden; Alter, entsprechende physikalische Befunde am Herzen und die durch hämorrhagischen Infarct anderer Organe veranlassten Erscheinungen sind im gegebenen Falle meist zuverlässigere Führer, als das so vielfachen Schwankungen unterworfene Symptombild. Für autochthone Thrombose lässt sich höchstens das mehr allmälige Heranwachsen der Krankheitserscheinungen in einzelnen Fällen verwerthen. — Die Prognose ist bei der Embolie zweifelhaft, bei der Thrombose erfahrungsgemäss ganz ungünstig.

Die Therapie folgt bei der „embolischen Apoplexie" im Allgemeinen anfangs denselben Grundsätzen wie bei der durch hämorrhagischen Insult veranlassten; später ist eine wesentlich tonisirende Behandlung, unter Berücksichtigung der einzelnen hervortretenden Symptome, durch die Entstehungsbedingungen der Krankheit selbst vorgezeichnet. Bei der senilen Arteriothrombose passen von Anfang an nur roborirende Mittel und Excitantien.

Pigment-Embolie. (Melanämie).

Anhangsweise mögen hier die von Heschl, Planer, Frerichs und Anderen genauer beschriebenen Zustände von Pigmentanhäufung (Melanämie) in den Hirncapillaren bei schweren Intermittens-Formen kurz berührt werden. Häufig findet sich in derartigen Fällen ein schwärzliches oder schwarzbräunliches Pigment in Form von Körnern, pigmentirten Zellen und Schollen in den Gefässen der verschiedensten Organe, besonders der Milz, der Leber, des Gehirns und Rückenmarks mehr oder minder reichlich enthalten, und kann zu Verstopfungen grösserer Capillarbezirke der genannten Organe Veranlassung geben. Nach den zur Zeit vorherrschenden Anschauungen wird das von untergegangenen rothen Blutkörperchen stammende Pigment von den farblosen Blutzellen aufgenommen; letztere bewirken durch Anhäufung und Schollenbildung die Verstopfung der Capillaren und können auch durch Emigration in das benachbarte Gewebe weitere Veränderungen herbeiführen. Am Gehirn finden sich besonders in der Rinde bräunliche oder schieferig graue Verfärbungen und zahlreiche punktförmige Extravasate, Hyperämie und Oedem, zuweilen auch grössere Extravasate, oder Erweichungsheerde (Giard, Titeca). Diesen Alterationen entsprechen zum Theil die mit schweren Cerebralerscheinungen einhergehenden, als comatöse, apoplectische, deliröse Form perniciöser Intermittens bezeichneten Malaria-Infectionen, bei welchen aber die Section keineswegs immer Pigment-Embolie nachweist.

Die ihrer pathogenetischen Wirkung nach ziemlich unklaren Verschliessungen der Gehirncapillaren durch Kalkmasse („Kalkmetastasen", Virchow), durch Fettemboli, carcinomatöse Massen, Micrococcen u. s. w. bedürfen hier nur einer beiläufigen Erwähnung.

Verletzungen des Gehirns.

Traumatische Verletzungen der verschiedensten Art, welche die Schädelwandungen treffen, können mit oder ohne Continuitätstrennungen der Schädelknochen auf die innerhalb der Schädelhöhle liegenden Organe eine directe oder indirecte Einwirkung ausüben. Vor Allem influiren derartige Traumen auf das Gehirn in sehr mannichfaltiger Weise, selbst ohne unmittelbare Mitverletzung desselben. Werden z. B. die grösseren innerhalb der Schädelhöhle verlaufenden Gefässe durch die Verwundung zerrissen, so kann es zu einer bedeutenden, mit intracranieller Drucksteigerung verbundenen Blutung innerhalb der Schädelhöhle, also zu den Erscheinungen der Gehirncompression, oder auch durch gleichzeitigen intracerebralen Bluterguss zur partiellen Zertrümmerung der Hirnsubstanz kommen. In anderen Fällen hat die einwirkende Gewalt die Erscheinungen einer Erschütterung (Commotion) oder Quetschung (Contusion) des Gehirns zur Folge; oder es entwickelt sich im Zusammenhange mit Stich- und Hiebwunden, Schussverletzungen, eingedrungenen fremden Körpern u. s. w. eine mehr oder weniger umfangreiche, acute Entzündung der Gehirnhäute und des Gehirns selbst (traumatische Encephalo-Meningitis), welche, gleich anderen Formen acuter Hirnentzündung, den Charakter der Erweichung trägt und nicht selten in Abscedirung (traumatischer Hirnabscess) endet. — Den traumatischen Verletzungen des Gehirns glaube ich auch die durch Blitzschlag, Sonnenstich (Insolation) und durch Shock hervorgerufenen Zustände anreihen zu müssen, deren anatomisches Substrat allerdings noch ziemlich unbekannter Natur ist.

Traumatische Compression des Gehirns.

Die Erscheinungen der intracraniellen Drucksteigerung, der Compressio cerebri, entstehen bei Traumen primär am häufigsten durch eingedrückte Knochenfragmente, eingedrungene Fremdkörper, Gefässzerreissungen und davon herrührende extracerebrale oder intracerebrale Blutungen — secundär auch durch Exsudate oder seröse Ergüsse in Hirnhäuten und Hirnventrikeln auf Grund der consecutiven Encephalo-Meningitis. Gefässzerreissungen mit nachfolgender Blutung betreffen bald die Arterien (namentlich die Art. meningea media, seltener die grösseren Basalarterien, Carotis interna, Cerebralis antica und postica) — bald die grösseren venösen Sinus der Dura mater (Sinus longitudinalis superior, Sinus cavernosus). Abgesehen von der höchst geringen Möglichkeit unmittelbarer Verblutung oder von einem, durch Luftzutritt bedingten septischen Zerfall, wirkt das zwischen Dura mater und Schädel, oder innerhalb der Gehirnhäute, oder endlich innerhalb des Gehirns

selbst angehäufte Extravasat hier ganz wie bei den entsprechenden Formen der nicht-traumatischen Haemorrhagia meningea und Haemorrhagia cerebri. — Die Erscheinungen gleichen daher auch bei plötzlich zu Stande kommender Compression durch Fragmente, fremde Körper, bedeutende Extravasate ganz denen eines schweren apoplectischen Insultes: tiefes, zuweilen mit Convulsionen verbundenes Coma, mit zurückbleibender (meist hemiplegischer, der Verletzungsstelle gegenüberliegender, oder partieller) Lähmung; auch Erbrechen, Pupillen-Verengerung und spätere Erweiterung, unregelmässiger, bald verlangsamter bald beschleunigter Puls, stertoröse, nicht selten aussetzende Athmung. Bei mehr allmäligen Eintreten der Compression kann das Coma fehlen, die Lähmung sich nach und nach entwickeln, oder von Reizsymptomen (Convulsionen, Hyperästhesien, Delirien u. s. w.) begleitet erscheinen. Die ophthalmoscopische Untersuchung ergiebt zuweilen Stauungspapille (Cohn) oder Schlängelung und Erweiterung der Retinalvenen. — Die den speciellen causalen Verhältnissen entsprechende Behandlung dieser Zustände (Trepanation, Extraction von Knochensplittern und fremden Körpern, Unterbindung der blutenden Art. meningea media u. s. w.) gehört lediglich der Chirurgie an; daneben erfordert jedoch die intracranielle Drucksteigerung nicht selten energische Anwendung der bei der Haemorrhagia cerebri besprochenen Mittel, namentlich des Aderlasses, der Eisapplication auf den Kopf, und ableitender Proceduren.

Erschütterung des Gehirns (Commotio cerebri).

Der von Seiten älterer Chirurgen aufgestellte Begriff der Gehirnerschütterung hat im Laufe der Zeit mannigfache Wandlung und Umdeutung erfahren, ohne jedoch gerade an Klarheit dabei wesentlich zu gewinnen. Im Allgemeinen verstand man darunter eine plötzliche und meist vorübergehende Aufhebung der Gehirnfunctionen in Folge einer traumatischen Verletzung (z. B. durch einen Fall, schweren Schlag, auffallende stumpfe Werkzeuge), welche aber nicht zu äusserlich nachweisbaren Veränderungen an den Weichtheilen und knöchernen Theilen des Schädels geführt hatte. Hiermit verband sich dann die Vorstellung, dass auch das Gehirn irgendwelche gröbere und nachweisbare anatomische Schädigung nicht erfahren habe, sondern lediglich einer „Erschütterung“ im Sinne einer vorübergehenden Aufhebung seines feineren moleculären Zusammenhanges, ohne nachweisbare andauernde Structurveränderung unterliege. Aeltere Aerzte wollten in solchen Fällen bei Autopsien öfters das Gehirn in sich zusammengesunken und verkleinert gefunden haben! Neuerdings jedoch hat man einerseits, besonders auf Grund von Thierexperimenten, die durch mechanische Erschütterung des Gehirns wirklich herbeigeführten Veränderungen desselben und die damit zusammenhängen-

den Krankheitserscheinungen genauer zu erforschen und von der Compression, der Quetschung des Gehirns u. s. w. abzugrenzen gestrebt; andererseits hat man die als Commotion im Sinne der Alten geltenden Zustände vielfach in das Gebiet des „Shock“ verwiesen, mit welchen Namen wir bekanntlich eine auf Anlass äusserer Verletzungen plötzlich eintretende Abschwächung oder Sistirung vitaler Nerventhätigkeiten, namentlich der Herzaction und Blutbewegung, bezeichnen.

Eine mechanische Erschütterung des Gehirns kann, wie neuere Experimente (Beck; Koch und Filehne) ergeben, hochgradige arterielle Anämie des Gehirns neben venöser Hyperämie desselben zur Folge haben. Zugleich hören auch, wie Beck gezeigt hat, die respiratorischen Hebungen des Gehirns auf, woraus Beck — wohl ohne Nothwendigkeit — auf ein vorzugsweises Betroffensein der Med. oblongata, resp. der respiratorischen und vasomotorischen Centren derselben, bei der Gehirn-Commotion schliesst. Die in manchen Fällen von angeblicher Hirnerschütterung beobachteten capillären Extravasate sind vielmehr als Wirkungen einer — zum Theil mit der Commotion verbundenen — Quetschung des Gehirns zu betrachten; jedenfalls bilden sie kein nothwendiges anatomisches Substrat für den Symptomencomplex der „Gehirnerschütterung“ im gewöhnlichen Sinne.

Mit Dupuytren kann man drei Grade der Commotion unterscheiden. Bei dem ersten (leichtesten) ist nur eine rasch vorübergehende Trübung des Bewusstseins oder Schwindel vorhanden, mit sehr kleinen, fadenförmigen Pulse, schwacher und oberflächlicher Respiration; die Erscheinungen verlieren sich nach wenigen Minuten, höchstens bleibt noch längere Zeit eine allgemeine Mattigkeit und Kopfschmerz zurück. — Der zweite Grad characterisirt sich durch tieferes, oft von Hinstürzen eingeleitetes Coma, wobei häufig Erbrechen, unwillkürlicher Abgang des Harnes und der Faeces stattfindet; die Erscheinungen der Circulations- und Respirationsstörung sind noch deutlicher ausgesprochen: die Hautdecken sind blass und kalt, der Puls schwach, oft verlangsamt und unregelmässig, die Respiration beinahe unmerklich; die Reflexerregbarkeit ist aufgehoben (keine Pupillenreflexe) — so dass die Kranken fast wie im Scheintode daliegen. Der Zustand kann in dieser Weise mehrere Stunden, selbst Tage hindurch anhalten, und geht gewöhnlich in tiefen Schlaf über, während dessen Puls und Respiration allmälig kräftiger werden, die Reflexaction wiederkehrt, die Kranken sich auch zuweilen regen, selbst aufwachen, sprechen und nach Nahrung verlangen. Später bleibt die Motilität, die Sprache, das Gedächtniss oft noch für kürzere oder längere Zeit merklichen Störungen unterworfen. — Der dritte und schwerste Grad der Commotion endlich soll unter sofortigem Hinstürzen und shockähnlichen Phänomenen (Aussetzen der Herzaction, bald auch der Respiration) unmittelbar den Tod herbeiführen. Doch ist gerade für die hierhergehörigen Fälle oft fraglich, ob es sich um blosse Erschütterungen des Gehirns, oder um anderweitige Verletzungen desselben, oder auch um gleichzeitige schwere Verletzungen anderer Organe

(z. B. Zerreissungen von Brust- und Baucheingeweiden nach einem Sturz von beträchtlicher Höhe herab) handelt.

Die Diagnose der Gehirnerschütterung beruht besonders auf dem unmittelbaren Anschlusse der Symptome an die stattgehabte Verletzung und dem allmäligen Abnehmen derselben; gegenüber der Compression auf dem schweren Daniederliegen der Herzaction und Respiration und den Mangel partieller oder hemiplegischer Lähmung. — Therapeutisch ist, da wir die artierielle Anämie des Hirns jedenfalls als einen wesentlichen Factor bei den Erschütterungssymptomen ansehen müssen, jener entgegenzuwirken durch horizontale Lagerung, Hautreize, Anwendung von Excitantien. Die letzteren können theils in Form von Riechmitteln, theils (soweit es der erschwerten Deglutition wegen möglich) auch per os, oder noch besser in hypodermatischer Form — subcutane Injection von Acid. benzoicum, Campher, Liq. Ammonii anis., Aether u. s. w. — administrirt werden. Ausserdem ist bei daniederliegender Respiration die rhythmische Faradisation der Nn. phrenic nebst den sonstigen bekannten Methoden künstlicher Athmung als Palliativmittel werthvoll.

Quetschung des Gehirns (Contusio cerebri).

Die Quetschungen des Gehirns sind das Product von Traumen, welche entweder zugleich Continuitätstrennungen der Schädelknochen, oder auch blosse Contusion der Schädelwandungen herbeiführen, indem sie auf letztere mit grosser Kraft und in weiterem Umfange eine Einwirkung ausüben. Die davon herrührende Läsion des Gehirns hat daher nicht immer ihren Sitz an der unmittelbaren Verletzungsstelle, sondern öfters auch entfernt von derselben, in der Tiefe des Gehirns, oder an diametral gegenüberliegenden Hirntheilen. Die verletzten Stellen erscheinen bald dunkel geröthet, mit zahlreichen capillären Extravasaten durchsetzt, bald zu einer durch Blutbeimischung röthlich oder bräunlich, bei Luftzutritt auch grünlich oder schwärzlich gefärbten breiigen Masse zerfallen, deren Umgebung ebenfalls blutig imbibirt, mehr oder weniger erweicht, oder im Zustande reactiver Entzündung begriffen ist. Gewöhnlich erstreckt sich die unmittelbare Wirkung der quetschenden Gewalt besonders auf einzelne Theile der Gehirnoberfläche (Grosshirnrinde), was in symptomatischer Beziehung von Wichtigkeit ist. Nicht selten ist jedoch zugleich auch eine bedeutende Compression des Gehirns durch deprimirte Knochenfragmente oder grössere meningeale Blutergüsse vorhanden, so dass die allgemeinen Erscheinungen der intracraniellen Drucksteigerung mit den von der Quetschung abhängigen Localsymptomen gemischt sind. Letztere fallen überdies in der Mehrzahl der Fälle mit den von der reactiven Encephalitis abhängigen Heerdsymptomen zusammen. Auch die Be-

handlung ist wesentlich gegen die hinzutretende Entzündung oder die sonstigen Complicationen gerichtet.

Traumatische Encephalo-Meningitis.

Die grosse Mehrzahl der mit primärer Compression, Commotion oder Contusion des Gehirns einhergehenden Traumen führt im weiteren Verlaufe secundär zur heerdweisen oder ausgebreiteten acuten Entzündung des Hirns und seiner Häute, zur traumatischen Encephalitis und Encephalo-Meningitis. Ausserdem können aber auch zahlreiche Verletzungen, welche nicht nothwendig mit den bisher besprochenen Initialerscheinungen einhergehen, entzündliche Veränderungen des Gehirns zur Folge haben. Namentlich gilt dies für Schnitt- und Hiebwunden, Stichwunden, Schussverletzungen des Gehirns, wobei häufig zugleich ein Eindringen fremder Körper (Knochensplitter, Projectile u. s. w.) in das Gehirns stattfindet. Ausserdem können dabei der Zutritt der Luft, das Eindringen von mehr oder weniger zersetztem Wundsecret entzündungerregend wirken, oder die Entzündung wird durch eine primäre Osteitis der Schädelknochen, durch phlebitische Sinus-Thrombose u. s. w. vermittelt. In fast allen diesen Fällen entwickelt sich von der Verletzungsstelle aus eine mehr oder weniger diffuse Meningitis und Periencephalitis, welche letztere in der Regel die verschiedenen Stadien entzündlicher Erweichung durchläuft, häufig auch mit reichlicher eitriger Exsudation und Abscessbildung einhergeht. Nur selten, besonders nach Stichverletzungen, bei kleineren eingedrungenen Körpern u. s. w. scheint jede heftigere Entzündung ganz ausbleiben und der fremde Körper durch Verwachsung oder förmliche Einkapselung unschädlich gemacht werden zu können. Alsdann fehlen zuweilen andauernd alle Symptome gestörter Hirnthätigkeit. Häufiger dagegen werden auch in solchen Fällen nachträglich, zum Theil nach Jahren noch heftige, oft zum Tode führende Cerebralerscheinungen, osteitischen, meningitischen oder encephalitischen Ursprungs, beobachtet*).

Zwei Fälle letzterer Art sind mir aus eigener Erfahrung bekannt. In dem einen Falle handelte es sich um einen Knaben mit angeblich vor Kurzem eingetretener Aphasie, ohne dass über eine voraufgegangene Verletzung etwas zu ermitteln war; die Untersuchung ergab eine alte, tief eingezogene Narbe in der Gegend des vorderen unteren Winkels des linken Parietalbeins; bei dem bald darauf erfolgten Tode fand sich eine abgebrochene, ca. $1\frac{1}{2}$ Ctm. lange Federmesserklinge, die mit der Spitze nach abwärts in der Gegend der dritten Frontalwindung tief im linken Stirnlappen steckte und von einer offenbar fri-

*) In einem von Huppert beschriebenen Falle (Archiv der Heilkunde. 1875. Heft 2, p. 97) fand sich bei einem 42jährigen, unter epileptiformen Convulsionen gestorbenen Maniacus ein wahrscheinlich seit frühester Kindheit eingedrungener Schieferstift in der Hirnmasse eingebettet; das vordere Ende desselben war an einem spitzhöckerigen Osteophyt an der Seitenwand der mittleren Schädelgrube locker befestigt.

schen, rothen Erweichungszone umgeben war. Der zweite Fall betrifft einen noch lebenden 10jährigen Knaben, dem vor 7 Jahren ein abgebrochenes Stück einer Schusterale in der linken Gehirnhälfte stecken geblieben ist, dessen Extraction bei der damals vorgenommenen Untersuchung nicht möglich war. Der Knabe war bis vor drei Monaten völlig gesund, wird seitdem aber öfters von heftigen, vorzugsweise auf die rechte Körperhälfte beschränkten epileptischen Convulsionen befallen. Die Inspection ergiebt eine ziemlich in der Mitte des linken Scheitelbeins befindliche, nicht schmerzhafte Narbe.

Der gewöhnlichere Verlauf ist der, dass schwere traumatische Verletzungen, welche die Oberfläche des Gehirns treffen, besonders wenn die Möglichkeit von Luftzutritt gegeben ist, sehr bald eine diffuse Meningitis und Entzündung der Hirnrinde (Periencephalitis) mit Ausgang in rothe und gelbe Erweichung oder diffuse Eiterung zur Folge haben. Wenn aber zugleich die verletzende Gewalt in Form der Quetschung auf entfernte oder tiefer gelegene Hirntheile eingewirkt hat, so kann sich auch im Innern des Gehirns, ohne continuirlichen Zusammenhang mit den entzündlichen Vereiterungen an der Hirnoberfläche, eine mehr begränzte, heerdweise Encephalitis entwickeln, welche ebenfalls häufig in Eiterung übergeht, wobei aber öfters eine spontane Begränzung, Einkapselung und Bildung eines abgesackten Abscesses (Balgabscess) stattfindet.

Der traumatische Abscess ist demnach entweder die Folge einer diffusen, von Meningitis begleiteten Oberflächenentzündung des Gehirns, oder einer mehr circumscripten Entzündung in der Tiefe desselben. Im ersteren Falle entwickelt sich der Absess sehr rasch (acuter Hirnabscess), öfters schon am 5. Tage nach der Verletzung; der oft massenhaft angesammelte Eiter zeigt meist eine grünliche Färbung und nimmt bei fortdauerndem Luftzutritt, zuweilen auch anscheinend ohne denselben, eine missfarbig jauchige Beschaffenheit an. Besteht keine äussere Wunde, so findet sich öfters eine durch Oedem bedingte teigige Beschaffenheit in den bedeckten Weichtheilen (Pott'sche Geschwulst); ist eine Wunde vorhanden, so zeigt dieselbe missfarbige oder ganz fehlende Granulationsbildung, Blosslegung oder Necrose des Knochens; die dura mater ist häufig in weitem Umfange vom Schädel abgelöst, morsch und von missfarbigem, braunschwärzlichem Aussehen. Nicht selten entwickeln sich complicirende Entzündungen in den äusseren Weichtheilen (Erysipele, Phlegmonen). Der acute Abscess kann in die Seitenventrikel oder, wenn derselbe dicht unterhalb der Oberfläche entstanden ist, nach aussen unter die Pia durchbrechen. Im ersteren Falle erfolgt gewöhnlich innerhalb weniger Stunden der Tod unter schweren Cerebralerscheinungen (Convulsionen, Delirien und Coma); im letzteren entwickelt sich gewöhnlich unter Fiebererscheinungen, Schüttelfrost u. s. w. das anderwärts geschilderte Krankheitsbild einer mit stürmischem Verlauf zum Tode führenden eiterigen Convexitäts-Meningitis. Jedoch ist auch noch ein anderer Ausgang möglich; der Abscess kann nämlich nach vorher erfolgter Verwachsung der Häute direct nach aussen durchbrechen und somit

entweder eine spontane oder durch Kunsthülfe geförderte Entleerung des Eiters bewirken. Eine solche Perforation ist beim Vorhandensein einer Knochenlücke unter die Weichtheile des äusseren Schädeldaches, andernfalls nach der Nasenhöhle, Orbitalhöhle, dem äusseren Gehörgange u. s. w. beobachtet worden. Therapeutisch kann zur Entfernung des Eiters bei geschlossenem Schädel die Trepanation (auch die Anlegung einer kleineren Perforationsöffnung mit dem Drillbohrer, nach Maas) — bei geöffnetem Schädel das von Renz erfolgreich geübte Aussaugen des Eiters durch Aspiration in Betracht kommen.

Der im Innern des Gehirns sich entwickelnde, oft längere Zeit latent bleibende (chronische) Hirnabscess kann allerdings auch zu den eben erwähnten Ausgängen, Perforation in die Ventrikel, unter die Oberfläche der Pia oder Durchbruch nach aussen führen; häufiger kommt es jedoch dabei zur Abgränzung und Einkapselung des Abscesses durch eine dichte, aus neugebildetem gefässreichem Bindegewebe bestehende Neomembran, oder der Tod wird schon vorher durch die anderweitigen Rückwirkungen des allmälig anwachsenden Abscesses auf die übrigen Hirntheile hervorgerufen. Diese bestehen in den Erscheinungen hochgradiger Raumverengerung, wodurch arterielle Anämie und ausgebreitetes Hirnödem bedingt werden; letzteres kann und muss wieder durch Compression der basalen Hirngefässe die arterielle Anämie seinerseits steigern. Symptome, Verlauf und Behandlung dieser Zustände sind mit denen der nichttraumatischen Abscesse durchaus übereinstimmend. —

Als ein seltenes, gewöhnlich mit traumatischer Encephalitis zusammenhängendes Vorkommniss bei perforirenden Hirnverletzungen mag hier schliesslich noch der sogenannte Hirnvorfall (Prolapsus cerebri) kurz erwähnt werden. Allerdings kann ein solcher Vorfall auch im Augenblicke der Verletzung selbst zu Stande kommen, wenn dieselbe aus den früher erwähnten Ursachen mit schwerer Compression des Gehirns einherging. Häufiger jedoch entwickelt sich der Hirnvorfall beim Vorhandensein einer Knochenlücke erst secundär im Verlaufe einer exsudativen Encephalo-Meningitis oder eines Hirnabscesses, welche eine bedeutende Zunahme des intracraniellen Druckes zur Folge haben. Das auf diese Weise aus der Lücke hervorgedrängte, anfangs meist noch von den Häuten bedeckte Gehirn lässt, so lange es beweglich ist, die respiratorischen und circulatorischen Hirnbewegungen deutlich wahrnehmen. Später wird es häufig eingeklemmt, die Häute necrotisiren und das blossgelegte Gehirn zeigt (unter dem entzündungerregenden Einflusse der Luft?) eine oft massenhafte Granulationsentwickelung. Schliesslich kann der aus der Knochenlücke hervorgewucherte Theil sich brandig abstossen oder, wie ich in einem Falle auf der Bardeleben'schen Clinik zu beobachten Gelegenheit hatte, sich durch Einschrumpfung spontan wieder verkleinern und somit Heilung erfolgen. Häufiger ist freilich in solchen Fällen der letale Ausgang durch die meist vorhandenen anderweitigen Complicationen.

Blitzschlag.

Ueber die Wirkungen des Blitzschlages und die durch ihn herbeigeführten anatomischen Veränderungen des Nervensystems ist im Ganzen wenig Sicheres bekannt. Während es sich in manchen Fällen um

shockähnliche, unmittelbar zum Tode führende oder in Genesung übergehende Erscheinungen handelt, können in anderen Fällen, wie neuerdings Leyden hervorgehoben hat, localisirte Symptome einer mehr oder weniger intensiven, schnell oder langsam verlaufenden Rückenmarksaffection (besonders Paraplegie*) von Anfang an oder nach dem Shock sich entwickeln. Einzelne Fälle endlich, in denen schwere Cerebralerscheinungen, namentlich Hemiplegien, durch Blitzschlag hervorgerufen wurden, machen es nicht unwahrscheinlich, dass es sich dabei um schwere intracranielle Verletzungen nach Art der Hirncompression, vielleicht um Haemorrhagia cerebri, handelt. In einem von Barnes**) mitgetheilten, allerdings mit Sturz vom Pferde complicirten Falle wurde in der That ein Extravasat in der linken Grosshirnhemisphäre durch die Section nachgewiesen. Ich selbst hatte vor einiger Zeit Gelegenheit, den folgenden Fall von Hemiplegie durch Blitzschlag zu beobachten, in welchem alle Erscheinungen für eine schwere Gehirn-Hämorrhagie sprachen, der jedoch einen überraschend günstigen Verlauf nahm.

Ein als Weichensteller fungirender 42jähriger Mann war Nachts während eines starken Gewitters beschäftigt, die zum Signalisiren der Züge dienende Uhr aufzuziehen. Kaum hatte er, angeblich mit der linken Hand, den Schlüssel in das Schloss geschoben und die ersten Drehungen vollendet, als ein Blitzstrahl am Telegraphendrahte herab in die Uhr einschlug und von dort auf den Schlüssel (und die linke Körperhälfte des Mannes?) übersprang. Der Patient stürzte sofort zu Boden und lag etwa eine Stunde in bewusstlosem Zustande, bis der nach dem Gewitter folgende Regen ihn endlich zu sich brachte; sich zu erheben vermochte er jedoch nicht, da die linke Körperhälfte vollständig gelähmt schien. Am folgenden Morgen zeigte sich complete Lähmung der linken Ober- und Unterextremität, auch Parese der unteren Gesichtsäste des linken Facialis; erhebliche Verminderung der Sensibilität (cutanes Gemeingefühl, Ortsinn, Drucksinn) in der linken Körperhälfte. Während der folgenden Tage bestand neben diesen Erscheinungen heftiger Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, Muskelzittern, Verstopfung und Retentio urinae, welche Erscheinungen sich allmälig verloren; dagegen klagte Pat. noch längere Zeit über ein Gefühl von Druck auf der Brust und Beklemmung. Die Lähmung der linken Gesichtshälfte und des linken Beins verminderte sich nach und nach, die Armlähmung dagegen war nach 10 Monaten noch ganz unverändert. Die zu dieser Zeit vorgenommene Untersuchung ergab ausser der Lähmung keine anderweitigen auffälligen Differenzen, namentlich der Sensibilität und Ernährung, gegen die gesunde Seite; keine Contracturen und Muskelatrophien; electrische Reaction in Nerven und Muskeln ganz unverändert. Uebrigens schien auch ein Theil der linksseitigen Rumpfmusculatur (besonders der Inspirationsmuskeln) an der Lähmung zu participiren. Die fast ein Jahr hindurch mit Unterbrechungen fortgesetzte electrische Behandlung führte zu einer völligen Herstellung der Motilität, auch in dem gelähmten Arme; Patient ist gegenwärtig in der Ausübung seiner dienstlichen Functionen gänzlich unbehindert.

Sonnenstich. (Hitzschlag; Insolation).

Die durch Insolation hervorgerufenen acuten und subacuten Krankheitserscheinungen (sunstroke, thermic fever u. s. w.), namentlich aber die unter

---

*) Einen Fall von vorübergehender Ataxie locomotrice durch Blitzschlag beschrieb Wilson (Lancet. 1874. No. 27).

**) Med. Times and Gaz. 1868, p. 671.

dem Bilde des Shock, der Syncope, öfters unter enormer prämortaler Temperatursteigerung eintretenden plötzlichen Todesfälle durch Hitzschlag haben eine sehr verschiedenartige Erklärung gefunden. Namentlich hat man dabei vielfach auf die von der Insolation abhängige Eindickung der Blutmasse (wie im algiden Stadium der Cholera) recurrirt — eine Annahme, welche jedoch durch die Sectionsbefunde keineswegs gerechtfertigt wird. Obernier*) hat bekanntlich, gestützt auf den von ihm experimentell bei Thieren nachgewiesenen bedeutenden Harnstoffgehalt des Blutes, eine durch die Hitze bedingte Decomposition des Blutes als betheiligt bei dem Zustandekommen des als „Hitzschlag" bezeichneten Symptomencomplexes angenommen. Da von mancher Seite die Symptome des urämischen Anfalls auf Gehirnödem und consecutive arterielle Anämie des Gehirns zurückgeführt werden, so steht die von Obernier gegebene Erklärung nicht im Widerspruch mit den Befunden von Arndt**), welche ödematöse Durchtränkung und hochgradige Anämie des Gehirns in drei Fällen von plötzlichem Tode durch Hitzschlag ergaben. Allerdings hebt Arndt hervor, dass daneben auch trübe Schwellung (Grössenzunahme der zelligen Elemente durch Vermehrung ihres protoplasmatischen Inhalts in Körnchenform) an den verschiedensten Organen, Herz, Leber, Nieren, Muskeln nachweisbar war, und dass analoge parenchymatös-entzündliche Veränderungen vielleicht auch am Gehirn anzunehmen seien. — Von anderer Seite wurde übrigens Hyperämie des Gehirns neben hämorrhagischer Infiltration- und Extravasaten im Hals-Sympathicus und Hals-Vagus [Köster***)] oder Erweichung des Gehirns und Rückenmarks neben Blutergüssen in den Halsganglien des Sympathicus [Siedamgrotzky†)] gefunden.

In den mehr protrahirt verlaufenden Fällen, die nach einem voraufgegangenen Prodromalstadium unter heftigem Fieber, Coma, Delirien, paralytischen Erscheinnungen u. s. w. zum Tode führen („thermic fever" nach Wood) ergab die Section mehrfach nur Ueberfüllung des rechten Herzens und der Pulmonalarterien und auffallend dunkele, dünnflüssige Beschaffenheit des Blutes. Jedoch muss auch eine durch Insolation bedingte, allerdings seltene Meningitis und Encephalitis angenommen werden, wie z. B. ein Fall von M'Kendrick††) beweist, in dem die Section eine eiterige Infiltration im hinteren Lappen der linken Hemisphäre nachwies.

Shock bei Operationen etc. — Wundstupor. — Psychischer Shock.

Wir fassen hier ätiologisch sehr verschiedenartige Zustände kurz zusammen, da dieselben symptomatisch eine grosse Aehnlichkeit oder Uebereinstimmung beknnden und die pathogenetische Betrachtung offenbar auf einen wesentlich analogen, wenn auch noch ziemlich dunkeln Entstehungshergang derselben hinweist. Als den gemeinschaftlichen Hauptfactor dieser Zustände haben wir nämlich allem Anschein nach eine aus verschiedenen Ursachen plötzlich eintretende, hochgradige Hirnanämie zu betrachten, wie wir eine solche ja auch schon als wahrscheinliches Substrat der schweren Formen von Commotio cerebri annehmen mussten.

Als „Shock" im engeren Sinne bezeichnet man bekannt-

*) Der Hitzschlag. Bonn 1867.
**) Virchow's Archiv. 64. Heft 1, p. 15.
***) Berl. clin. Wochenschrift. 1875. No. 34.
†) Ibid. 1876. No. 29.
††) Edinb. med. journal. Dec. 1868.

lich vorzugsweise die im Verlaufe operativer Eingriffe und anderweitiger Traumen ohne directe Veranlassung (Blutverluste u. dgl.) zu Stande kommende, plötzliche Abschwächung oder Aufhebung der Herzaction und Blutbewegung (Syncope), die sich durch Ohnmacht, Kälte und Blässe der Haut, kleinen unfühlbaren Puls, unfühlbaren Herzstoss u. s. w. kundgiebt. Dazu kann sich abgeschwächte oder unregelmässige Athmung gesellen und der Tod unter asphyctischen Erscheinungen direct oder etwas später unter zunehmender Prostration, Erbrechen, Coma, Delirien u. s. w. erfolgen, während dagegen in den meisten Fällen eine spontane oder durch Kunsthülfe unterstützte Ausgleichung stattfindet. — Man kann mit Fischer den operativen Shock von einer durch traumatische Erschütterung bedingten Reflexlähmung der Blutgefässe, namentlich der vom Splanchnicus innervirten Gefässe des Unterleibs, nach Analogie des als Goltz'scher Klopfversuch bekannten Experimentes herleiten. Die reflectorische Paralyse der im Splanchnicus enthaltenen Gefässnerven muss dabei, wie der Goltz'sche Klopfversuch lehrt, zu einer colossalen Anfüllung der erweiterten Gefässbahnen des Unterleibs, und somit zu einer entsprechenden Verminderung der dem Gehirn zufliessenden Blutmenge führen, welche vielleicht durch Asphyxie den letalen Ausgang beschleunigt oder unmittelbar erst hervorruft. Zu Gunsten dieser Anschauung spricht nicht nur die grosse Aehnlichkeit mit den durch schwere Hirnerschütterung bedingte Erscheinungen, sondern auch der Umstand, dass besonders Operationen am Unterleibe (z. B. Catheterismus, Lithotripsie), ferner heftige mechanische Erschütterungen des Thorax und des Abdomen den Shock auffallend häufig zur Folge haben. Was man als Wundstupor zu bezeichnen pflegt, ist wohl auch im Wesentlichen nur eine Form des traumatischen Shock, welche namentlich durch die schweren, mit Erschütterung verbundenen Formen der Schussverletzung in den meisten Fällen erzeugt wird.

Dem Shock im engeren Sinne oder dem traumatischen Shock gegenüber hat man häufig auch von einem psychischen Shock gesprochen, und bei der Aehnlichkeit der Erscheinungen ganz mit Recht; ja man könnte vielleicht noch weiter gehen und auch von einem psychischen Trauma in derartigen Fällen reden. Denn wenn die Entstehung der Commotio cerebri und des traumatischen Shock an eine mechanische Erschütterung geknüpft wird — sei es, dass eine solche das Gehirn direct trifft, oder dass sie von entfernten Körperstellen aus reflectorische Gefässlähmung und damit arterielle Anämie des Gehirns veranlasst: so ist nicht abzusehen, warum nicht auch die plötzliche Einwirkung heftiger Gemüthsaffecte (Schreck, Zorn u. s. w.) von einer „moleculären“ Erschütterung der Gehirnmasse, wie bei der Commotio cerebri und einer dadurch bedingten vorübergehenden Functionshemmung begleitet sein könnte. Aus der so oft figürlich gebrauchten „psychischen Erschütterung“ würde demnach hier und da eine ganz

wörtlich gemeinte somatische, materielle Erschütterung der Nervenelemente des Gehirns (und Rückenmarks)! — In diese Categorie von Erscheinungen gehören ausser dem eigentlichen, in der Form der Syncope auftretenden psychischen Shock auch gewisse, durch schwere Gemüthsaffecte, besonders Schreck hervorgerufene Formen schwerer Motilitätsstörung, epileptische, choreatische und kataleptische Krämpfe, Lähmungen, welche letzteren schon Todd als emotionelle Lähmungen (emotional paralysis), Leyden als Schrecklähmungen bezeichnete. Diese Lähmungen können vorübergehender oder selbst bleibender Art sein; ihr meist cerebraler Ursprung wird schon durch die nicht seltene Complication mit Aphasie genügend erwiesen. Derartige, als Emotionsneurosen bezeichnete Zustände haben neuerdings Lavirotte, Kohts, Berger und Andere beschrieben.*) Das Gemeinschaftliche dabei ist das plötzliche, bei völlig gesunden Individuen unmittelbar nach einem heftigen Schreck erfolgende Auftreten der Motilitätsstörung, dem in manchen Fällen eine fast ebenso plötzliche, mehr oder minder vollständige und dauernde Wiederherstellung entspricht. Erfahrungen gleicher Art machen wir bekanntlich nicht selten bei Hysterischen; auch ist dabei an die vielfach mythisch ausgeschmückten älteren Erzählungen von plötzlichem Verschwinden schwerer Innervationsstörungen (namentlich Stummheit) auf Anlass eines heftigen Affects, — z. B. den Herodot'schen Bericht über den Sohn des Crösus — sowie an die Wunderheilungen ähnlicher Kranken zu erinnern. Ein plötzliches Verschwinden von Aphasie auf heftigen Schreck hat neuerdings Fischer beobachtet. Es hat an sich gewiss nichts Widersinniges und Widersprechendes, dass ein psychischer Insult — mag er durch directe Erschütterung der Nervenmasse oder auf dem Wege der „Reflexhemmung" wirken — einerseits einen krankhaften Zustand des Gehirns plötzlich hervorrufen, andererseits aber auch einen solchen nach längerem Bestehen plötzlich zum Verschwinden bringen kann; beides sind vielmehr gewissermaassen correlate Vorgänge. Wenn in dem einen Falle der psychische Insult die im Protoplasma der Nervenzellen aufgehäuften Spannkräfte plötzlich entbindet und dadurch Entladungen in Form kataleptischer, epileptischer Krämpfe u. s. w. herbeiführt, so können auf gleichem Wege durch plötzliches Freiwerden lebendiger Kraft, resp, Herabsetzung der Widerstände in centralen Nervenzellen, auch Hindernisse beseitigt werden, welche sich dem Zustandekommen motorischer und psychomotorischer, z. B. sprachlicher Actionen entgegenstellten. Das Geheimniss aller heiligen

*) Vgl. Berger, deutsche Zeitschrift f. pract. Med. 1877, No. 38 und 39. — Lippe, zur Casuistik der Schrecklähmung, Diss. Breslau. 1877. In dem einen Falle war Paraplegie mit gleichzeitiger cutaner Anästhesie und Aufhebung der cutanen Reflexe vorhanden; Ernährung und electrische Reaction waren normal. Während einer Galvanisation erfolgte plötzliche Wiederkehr des Gehvermögens!

und profanen „Wunderthäter“ lag wohl stets nur in der Fähigkeit, einen psychischen Shock von genügender Energie und Tragweite bei den zum Glauben geneigten Individuen willkürlich zu produciren; nebenbei auch in der richtigen Auswahl und mise en scène der zu solchen Heilungswundern geeigneten Fälle.

Tuberculose des Gehirns.

Abgesehen von der mit tuberculöser Meningitis einhergehenden Miliartuberculose des Gehirns werden grössere, solitäre oder zerstreute, sich langsam entwickelnde Tuberkel („Tuberkelgeschwülste“) innerhalb der Hirnsubstanz nicht selten beobachtet. Dieselben entstehen besonders im Kindesalter, meist in Verbindung mit anderweitigen tuberculösen Processen, Scrofulose der Lymphdrüsen, der Bronchial- und Mesenterialdrüsen; seltener auch bei Erwachsenen. Sie bilden circumscripte, bohnen- bis kirschgrosse und noch grössere Geschwülste von gelblichem oder grauweissem Aussehen, die aus einer festen, derben oder bröckelig zerfallenden Masse bestehen, und zuweilen eine Verkalkung und Verkreidung oder eine centrale Erweichung und cystische Umwandlung eingehen. Die solitären Tuberkelgeschwülste können mit syphilitischen Gummositäten, bei späteren Veränderungen auch mit käsig eingedickten oder verkreideten Entzündungs- und Eiterheerden, Cysticerken u. s. w. grosse Aehnlichkeit darbieten. Ihr Ausgangspunkt ist gewöhnlich in der grauen Substanz, namentlich an der Basis des Kleinhirns, zuweilen auch an Kleinhirnschenkeln und Corpora quadrigemina, wodurch auch die von ihnen abhängigen Symptome wesentlich beeinflusst werden, indem einerseits die von jenen Hirntheilen selbst herrührenden Heerderscheinungen, andererseits die durch Compression der Kleinhirnschenkel, des Corpus geniculatum, des Pons und der Medulla oblongata bedingten Phänomene in den Vordergrund treten. Doch giebt es Fälle von langsam wachsenden Kleinhirntuberkeln, bei denen fast bis ans Ende alle Cerebralerscheinungen vollständig fehlen. Zur Diagnose oder wenigstens zur Vermuthung solitärer Gehirntuberkel kann es natürlich nur kommen, wenn bei präexistirender Lungen- oder Drüsentuberculose, namentlich bei Kindern, ausgesprochene cerebrale Heerdsymptome, besonders solche cerebellaren Ursprungs (Schmerz in der Hinterkopfgegend, Schwindel, Erbrechen, locomotorische Ataxie) und Druckerscheinungen der obigen Art (Diplopie, Strabismus convergens, Amblyopie, Stauungspapille, schliesslich Pulsbeschleunigung, Dyspnoe, allgemeine Paralyse) allmälig hinzutreten. Bei den seltener beobachteten Tuberkelbildungen im Corpus quadrigeminum, Pons, Pedunculus, Thalamus u. s. w. entwickeln sich die für anderweitige Geschwülste dieser Hirntheile charakteristischen Symptome.

Syphilis des Gehirns.

Die Syphilis des Gehirns kann entweder in der Form der Gummosität (der syphilitischen Neubildung, des Syphiloms) oder der syphilitischen Hirnentzündung (Encephalitis syphilitica) auftreten. Die erstere Form ist die bei Weitem häufigere, die letztere meist mit syphilitischer Meningitis verbunden oder als Folgezustand voraufgegangener Syphilombildung zu betrachten.

Die beim eigentlichen Gehirnsyphilom stattfindenden Vorgänge kennen wir besonders aus den bezüglichen Untersuchungen von Virchow (1858), während neuerdings vor Allem Heubner*) auf den pathogenetisch höchst wichtigen Befund specifischer Hirnarterienerkrankungen (luetische Erkrankung der Hirnarterien) aufmerksam gemacht hat. — Wie bereits bei früherer Gelegenheit erwähnt wurde, entsteht das eigentliche Syphilom meist in den Hirnhäuten und wächst vom Arachnoidalraum aus gegen die Oberfläche des Gehirns und in die Substanz des letzteren hinein. Es bildet daher vorzugsweise die Rinde und die angränzenden Markpartien occupirende, gallertig feuchte, grauröthliche Geschwülste an der Convexität und den Seitenflächen des Gehirns, seltener an der Hirnbasis (zuweilen auch in der Hypophysis cerebri). Diese Geschwülste tragen meist den Character des Granulationsgewebes, bestehen wesentlich aus dem ursprünglichen Gewebe eingelagerten Rundzellen (emigrirten Blutzellen) und Kernen, und zeigen nur selten ein aus aneinandergereihten Spindelzellen gebildetes, deutlich alveoläres Fachwerk. Allmälig wandelt sich dieses feuchte, weiche Granulationsgewebe in eine trockene, knorpelartig harte und zähe Masse von gelber oder gelblichweisser Beschaffenheit um, welche anfangs in Form von Streifen und Knötchen den grauröthlichen Neubildungen eingesprengt ist, später aber umschriebene, auf dem Durchschnitt trockene und käsige Geschwulstknoten bis zur Grösse eines Taubeneis und darüber hinaus darstellt. In der Umgebung dieser, durch Schrumpfung, Verfettung, körnigen Zerfall der ursprünglichen Geschwulstelemente entstandenen käsigen Knoten findet sich dann nicht selten fortschreitende grauröthliche Infiltration oder reactive Encephalitis mit den verschiedenen Formen rother, gelber und grauer Erweichung, selbst mit Abscedirung.

Die von Heubner beschriebene syphilitische Erkrankung der grösseren basalen Hirnarterien characterisirt sich durch eine anfangs grauröthliche, in vorgeschritteneren Fällen grauweisse, festere, zuletzt knorpelharte Beschaffenheit der befallenen Gefässe und eine mehr oder weniger hochgradige, durch Wandverdickung bedingte Verengerung ihres Lumens, wobei der noch freie Canal schliesslich durch Thrombenbildung vollständig verstopft wird. Wie die microscopische Untersuchung lehrt, handelt es sich dabei um eine völlig den Character des Granulationsgewebes, des Syphiloms tragende Neubildung, deren Ausgangspunkt die zwischen der Membrana fenestrata und dem Endothel gelegenen Schichten der Intima darstellen. Auch hier finden wir massenhafte (aus den Vasa nutricia herstammende?) Rundzellen, später ein aus zusammengelegten Spindelzellen gebildetes alveoläres Gerüst, das sich endlich zu einer gleichmässig faserigen Masse umwandelt. Zuweilen zeigt sich gleichzeitig in der Adventicia und um dieselbe herum eine dichte Infiltration von Rundzellen und Kernen, während die Media dabei ganz frei bleibt oder höchstens von spärlichen, aus der Adventicia eingewanderten Kernen durchsetzt ist. Den specifischen Character der in Rede stehenden Erkrankung der Hirnarterien hat neuerdings Ewald auf Grund analoger Befunde an den Nierengefässen bei chronischer interstitieller Nephritis u. s. w. bestritten. Die pathogenetische

*) Archiv d. Heilk. XI, p. 272. — Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig. 1874.

Wichtigkeit der betreffenden Befunde, mögen dieselben nun syphilitischer Natur sein oder nicht, bleibt in jedem Falle die gleiche, insofern dieselben durch Verengerung und Obliteration der Arterien-Lumina zu ischämischer (necrotischer) Hirnerweichung Veranlassung geben. In dieser Beziehung ist der Umstand bemerkenswerth, dass, wie Heubner gezeigt hat, das Leiden vorzugsweise im Gefässgebiete der Carotis int. und ihrer Endäste (Art. fossae Sylvii), somit im Bereiche der die motorischen und sprachlichen Leistungen hauptsächlich vermittelnden Hirnabschnitte auftritt.

Symptome. Für die von der Syphilis des Gehirns dargebotenen Symptome sind besonders zwei Umstände von entscheidender Bedeutung: einmal der gewöhnliche Sitz des eigentlichen Syphiloms in der Rinde und angränzenden Marksubstanz, resp. an der Hirnbasis; sodann die auf Erkrankung der Arterienwände beruhende Gefässobliteration und durch sie bedingte consecutive Erweichung. Letztere muss der Natur der Sache nach im Allgemeinen ähnliche Symptombilder liefern, wie die mehr oder minder allmälig zu Stande kommende Thrombose der Hirnarterien (namentlich der Art. fossae Sylvii) — während dagegen die syphilitischen Gummositäten des Hirns wesentlich mit den Erscheinungen heerdweise begränzter corticaler (periencephalitischer) oder basaler Processe einhergehen.

In manchen Fällen sehen wir daher nach längerem Voraufgehen von Prodromalerscheinungen, Kopfschmerz (besonders in der Schläfen- und Scheitelgegend), unsicherem Gang, psychischen Störungen u. s. w. plötzlich den Symptomencomplex eines apoplectischen Insults mit zurückbleibender rechtsseitiger Hemiplegie oder Hemiparese und Aphasie, oder auch mit letzterer allein auftreten. In anderen Fällen dagegen entwickeln sich ausser den stationär bleibenden Erscheinungen einer mehr oder weniger ausgebreiteten und intensiven motorischen Lähmung auch intercurrente Reizerscheinungen in Form epileptiformer Anfälle. Den syphilitischen Hirnerkrankungen besonders eigenthümlich ist, wie es scheint, der Symptomencomplex einseitiger oder partieller Epilepsie, anfallsweise, von Bewusstlosigkeit begleitete tonisch-clonische Zuckungen unter vorwiegender oder ausschliesslicher Betheiligung einer Körperhälfte, welche nicht selten eine vorübergehende Hemiparese der am Krampfe betheiligten Seite zurücklassen. Die Anfälle werden von einer deutlichen Aura, besonders von einer Steigerung des in der Scheitelgegend bestehenden fixen Kopfschmerzes, eingeleitet, und beginnen gewöhnlich in einzelnen Muskeln des Kopfes, Halses oder einer Oberextremität (z. B. in Form einseitiger Verziehung des Kopfes), seltener in einer der unteren Extremitäten, nach und nach auf andere Muskelgebiete irradiirend; die Bulbi zeigen dabei zuweilen seitliche Ablenkungen, die Lidspalten sind einerseits oder beiderseits verengert, die Pupillen erweitert. Mit dem Nachlasse der Convulsionen tritt tiefer, von stertorösem Athmen begleiteter Schlaf ein. Mit den ausgebildeten können dabei kleinere, abortive Anfälle vielfach abwechseln; zuweilen ist auch ein streng einge-

[illegible] Typus (z. B. [illegible] oder [illegible] Extremität) zu [illegible]. Es ist [illegible] Frage, [illegible] Anfälle partieller Epilepsie [illegible] Umständen, wie Charcot annimmt, [illegible] Hirnrinde ausgehen, oder [illegible] nicht auch zuweilen [illegible] in der Nähe der Corpora quadrigemina, woraus einzelne der letzterwähnten Symptome hergeleitet werden*), ihren Ursprung verdanken. Für die Charcot'sche Ansicht spricht allerdings die häufig schon von älteren Aerzten constatirte Localisation des syphilitischen Kopfschmerzes in der Temporal- und Parietalgegend, und zwar meist auf derjenigen Kopfhälfte, welche sich den Convulsionen gegenüber befindet, sowie überdies die Einseitigkeit und das allmälige Heranwachsen der letzteren, welches auf einen, die räumlich getrennten Centren der Rindenregion successiv ergreifenden Reiz hindeutet. Ausser den Anfällen partieller Syphilis scheinen auch die zuweilen bestehenden Muskelspannungen und permanenten Contracturen (besonders in Beugemuskeln und Pronatoren der Extremitäten), auf corticale Reizzustände bezogen werden zu müssen.

Nach längerer Dauer des Leidens werden die Anfälle immer häufiger, die Intervalle durch fortbestehende Lähmung, Sprachstörung und schwere psychische Alterationen (geistige Abstumpfung, Verlust des Gedächtnisses u. s. w.) getrübt; schliesslich kann sich bei fortschreitender körperlicher Schwäche und geistigem Verfalle mit intercurrenten epileptischen Attaquen ein der Dementia paralytica durchaus ähnliches Krankheitsbild — in Wahrheit eine syphilitische Form progressiver Irrenparalyse — entwickeln.

Die Diagnose gründet sich natürlich, abgesehen von den symptomatischen Eigenthümlichkeiten, wesentlich auf die Anamnese, auf das Voraufgehen und gleichzeitige Bestehen anderweitiger luetischer Affectionen, namentlich tertiärer, ossärer und visceraler Syphilis. Doch ist freilich auch aus letzteren Thatsachen allein ein stringenter Beweis für den specifisch syphilitischen Character des vorhandenen Hirnleidens nicht zu gewinnen.

Die Prognose ist stets eine zweifelhafte, aber immerhin günstiger, als bei den nicht-syphilitischen Formen apoplectischer Insulte, partieller Epilepsie oder gar paralytischer Demenz. — Die Behandlung muss eine sehr energische sein. Mercurialien spielen dabei die Hauptrolle; Inunctionscuren, der innere oder besser der hypodermatische Gebrauch geeigneter Quecksilberpräparate (Sublimat, Quecksilberjodid, Bamberger'sches Quecksilberpeptonat u. s. w.) erzielen namentlich in Fällen partieller Epilepsie oft ein längeres oder selbst andauerndes Verschwinden der Anfälle und

---

*) Vgl. z. B. den von Mario Fiori mitgetheilten Fall aus Rovida's Clinik. (Annali universali di med. vol. 237, 1876).

Abnahme der stationären Krankheitserscheinungen. Zur Nachcur, resp. zur Befestigung des Erfolges sind Jodkalium, vorsichtige Kaltwasserbehandlung und Thermalbehandlung von erheblichem Nutzen. Einzelne Erscheinungen, z. B. der heftige Kopfschmerz und die residualen Lähmungen, erheischen überdies häufig eine entsprechende symptomatische Bekämpfung.

Neubildungen des Gehirns.

Ausser den schon besprochenen gummösen (syphilitischen) und tuberculösen Geschwülsten und den bei der Gehirnhypertrophie erwähnten eigentlichen Neuromen kommen Neubildungen von äusserst heterogener Beschaffenheit im Gehirn vor, welche vielfach zur Entwickelung grösserer Geschwulstformen (Hirntumoren im engeren Sinne) Veranlassung geben.

Die bei weitem häufigste Form der vom Gehirn selbst ausgehenden Neubildungen ist die des Glioms, welche sich allerdings je nach der Beschaffenheit ihres Grundgewebes u. s. w. mehr den Formen des Myxoms, des Sarcoms und selbst des Fibroms annähern kann (Gliomyxome, Gliosarcome, Fibrogliome). Wie Virchow, dem wir die wesentliche Kenntniss dieser den Nervencentren und gewissen Sinnesnerven (Acusticus; Retina) eigenen Geschwulsart verdanken*), gezeigt hat, lassen sich dieselben in ihrer ursprünglichen Beschaffenheit als einfache partielle Hyperplasien der Neuroglia auffassen. Je nachdem es sich dabei um eine vermehrte Erzeugung von Zellen oder von Intercellularsubstanz handelt, je nachdem ferner die letztere eine weiche und zarte Beschaffenheit beibehält, oder eine grössere Festigkeit und Derbheit gewinnt, und von mehr oder weniger reichlichen Gefässen durchzogen wird, lassen sich weiche und harte, oder genauer zellenreiche (medulläre), fibröse, telangiectatische Gliomformen unterscheiden. Die weichen Gliome gehen bei mehr schleimiger, homogener Beschaffenheit der Grundsubstanz und mässigem Zellengehalt in das Myxom über — bei massenhafterer Entwickelung der zelligen Elemente und spärlicher Intercellularsubstanz in das Sarcom. Diese letzteren (früher als Medullarsarcome beschriebenen) Geschwülste scheinen besonders in den Hinterlappen vorzukommen und hier oft einen sehr beträchtlichen Umfang, bis zu Faustgrösse, zu erreichen, wobei die Geschwulst nicht selten in die Seitenventrikel eindringt und durch ihren Gefässreichthum und lappigen radiaeren Bau an das Bild des sogenannten Fungus haematodes erinnert. Manche am Kleinhirn vorkommende Gliome scheinen microscopisch fast ganz aus Deiter'schen Zellen, die bei Verlust ihrer Fortsätze leicht mit rundlichen Sarcomzellen etc. verwechselt werden können (Golgi), zu bestehen. — Die harten Gliome zeigen im Allgemeinen eine Grundsubstanz von lamellöser oder selbst deutlich fibrillärer Beschaffenheit, mit parallel angeordneten und verfilzten Bündeln und spärlichen kleineren, nicht selten kernhaltigen Zellen. Oft finden sich innerhalb der weichen Gliome nur einzelne härtere Stellen und Abschnitte. Durch besondere Härte zeichnen sich die vom Ependym ausgehenden gliomatösen Wucherungen aus, welche nicht selten mit Hydrocephalus chronicus verbunden an der Oberfläche der Seitenventrikel vorkommen, stets jedoch nur einen sehr geringen Umfang (bis zu Kirschkerngrösse) erreichen. Nervöse Elemente kommen in den eigentlichen Gliomen nicht vor; ihr gänzlicher Mangel und die beträchtlichere Wucherung der Glia-Zellen (Myelocyten

*) Vgl. die krankhaften Geschwülste, Band II, p. 123—169.

Robin's) unterscheidet das Gliom histologisch von der chronischen interstitiellen Encephalitis (Sclerose) und der „einfachen Hirngeschwulst“ der Aelteren, dem von Craigie sogenannten Sclerome. — Der vorzugsweise Sitz der Gliome ist die weisse Substanz der Hemisphären, namentlich der Hinter- und Vorderlappen, seltener die Oberfläche des Grosshirns. Ihr Wachsthum erfolgt im Allgemeinen sehr langsam; später, bei zunehmender Vascularisation, treten innerhalb der Geschwulst nicht selten Hämorrhagien ein, welche eigenthümliche apoplectische Symptome und einen beschleunigten Ausgang hervorrufen können. Erfolgt dieser nicht, so kann der Blutheerd sich zu grösseren, braunröthlichen, später gelben und weissen Knoten von käsiger Beschaffenheit umwandeln. Auch kann innerhalb des Glioms eine an das Bild der gelben Erweichung erinnernde Fettmetamorphose und schliesslich cystoide Umwandelung eintreten; oder es können letztere Zustände sich mit parenchymatöser Blutung und davon abhängigen apoplectischen Symptomen verbinden.

Den Hirngliomen glaubt Virchow auch die an der Zirbeldrüse vorkommenden Hyperplasien anreihen zu müssen, welche solide, grauröthliche, glatte oder lappige, die Grösse einer Wallnuss erreichende Geschwülste darstellen. Bei älteren Individuen zeigen dieselben auf dem Durchschnitt häufig die bekannten sandigen Concretionen in grösseren Mengen, welche jedoch auch schon bei Kindern vorkommen können. Diese Geschwülste der Zirbeldrüse sind von Vergrösserungen der letzteren durch seröse Ansammlung (Hydrops cysticus conarii) zu unterscheiden. —

Unter den anderweitigen Formen der Hirngeschwülste sind die Sarcome, die von ihnen durch Virchow abgetrennten Formen der Psammome und Melanome, und die Carcinome besonders hervorzuheben.

Eigentliche Sarcome kommen am Gehirn in harter und weicher Form vor; die ersteren mit fibrillärer, zuweilen ganz homogener oder selbst knorpelartig dichter Grundsubstanz gehen allmälig in die Formen des Fibrosarcoms und Chondrosarcoms — die letzteren, mit wenig entwickelter Intercellularsubstanz, überwiegendem Reichthum an Spindelzellen oder Rundzellen, in die Formen des Gliosarcoms und Myxosarcoms über. Von einfachen Myxomen und Gliomen unterscheidet sie das Ueberwiegen zelliger Elemente, namentlich Spindelzellen mit langen Fortsätzen und verhältnissmässig engem Zellkörper; auch Rundzellen mit ein- oder mehrfachen Kernen. Häufig unterliegen diese Zellen der Fettmetamorphose; andererseits kommt es auch bei gewissen, mit reichlicher Gefässentwickelung ausgestatteten Sarcomen zuweilen zu Hämorrhagien (teleangiectatisches, hämorrhagisches Sarcom). Diese Geschwülste kommen in jedem Alter, auch bei Kindern vor; sie scheinen namentlich die tieferen basalen Hirntheile mit Vorliebe zu afficiren, und haben gewöhnlich eine ziemlich langsame Entwickelung.

Die von Virchow als Gehirnsandgeschwülste (Psammome) bezeichneten Formen characterisiren sich durch ihren Gehalt an harten, kalkigen, hirnsandähnlichen Massen entweder in Form vereinzelter lockerer, concentrisch geschichteter Körnchen und Körnchenconglomerate — oder festerer Crystalle und Incrustationen. Die concentrisch geschichteten Kalkkugeln wurden früher zum Theil mit den Corpora amylacea verwechselt, unterscheiden sich jedoch leicht durch ihre Grösse, Härte, und die fehlende Jodreaction. Uebrigens sind die Psammome in der Hirnsubstanz viel seltener als an den Plexus chorioidei der Seitenventrikel und an der Dura.

Die durch ihren Pigmentreichthum ausgezeichneten zellenreichen, meist kleineren Geschwülste von schwärzlicher oder schwarzgrauer Farbe (Melanose, Melanom) gehen fast immer von den weichen Häuten aus und greifen nur selten secundär auf das Gehirn oder auch auf die basalen Hirnnerven über.

Carcinome finden sich am Gehirn theils in Form des Epithelioms und der Perlgeschwulst (Cholesteatom), theils als zellenreiches Encephaloid (Markschwamm), als Scirrhus oder als gefässreiches Carcinoma teleangiectodes. Alle diese Formen gehen jedoch weit häufiger von der Dura aus, wo sie die schon früher erörterten, als Fungus durae matris bezeichneten Geschwülste bilden, und greifen nur secundär auf die angränzenden Hirnpartien in grösserem oder

eringerem Umfange über. Seltener entwickeln sich Carcinome (besonders Markschwämme) im Gehirn primär, bald in Gestalt vereinzelter oder multipler Knoten, bald als mehr diffuse Entartung. Diese Geschwülste entwickeln sich verhältnissmässig rapid, und können durch heftige Entzündung in der Umgebung der Krebsknoten oder durch ausgebreitete Zerstörung rasch den tödtlichen Ausgang herbeiführen.

Sehr selten finden sich im Inneren des Gehirns die von Virchow als Osteome bezeichneten Geschwulstformen, früher zum Theil als „Gehirnsteine" und „Gehirnknochen" beschrieben. Virchow selbst traf solche, aus compacter Knochensubstanz bestehende Geschwülste bei Paralysis agitans im linken Thalamus und bei einer Geisteskranken im Kleinhirn. Letzteres scheint, nach Virchow, zu Ossificationen überhaupt disponirt. Eine Osteombildung von mehr als Wallnussgrösse im Corpus callosum beschrieb Benjamin als verknöchertes Lipom, bei einem blödsinnigen und rechtsseitig gelähmten Epileptiker. — Verschwindend selten sind unter den vom Gehirn ausgehenden Neubildungen eigentliche Lipome, Angiome, Cysten (abgesehen natürlich von den secundär entstandenen oder auf die Hypophysis und die Glandula pituitaria beschränkten) und Fibroide.

Symptome. Die Symptome der cerebralen Neubildungen, der „Hirntumoren" im engeren Sinne, sind einerseits bedingt durch die Beschaffenheit der Geschwulst, ihr mehr oder weniger rasches Wachsthum, ihre reizende Einwirkung auf die Umgebung, ihre secundären Umwandlungen und Complicationen, ihre Malignität, Rückwirkung auf den Gesammtorganismus u. s. w. — andererseits aber wesentlich durch die Oertlichkeit der Geschwulst, durch Lage, Umfang und pathogenetische Dignität der erkrankten Partien. Die Variabilität der auf diesem Gebiete möglichen Krankheitsbilder ist eine so grosse, dass sie füglich von einer zusammenfassenden Betrachtung der cerebralen Neubildungen unter dem symptomatischen Gesichtspunkte überhaupt abschrecken könnte. In der That ist es nicht viel schwieriger, eine vergleichende Symptomatologie der sämmtlichen Hirnkrankheiten, als eine solche der Gehirntumoren allein zu entwerfen. Dagegen würde es auf der anderen Seite nicht eben unmöglich sein, speciell für einzelne häufiger vorkommende cerebrale Geschwulstarten, z. B. die Gliome, eine ihren Symptomen und ihrem clinischen Verlaufe im Ganzen entsprechende monographische Schilderung zu geben. Jedoch sind es vorwiegend Gründe der practischen Opportunität, welche uns dazu veranlassen und auch wohl noch lange veranlassen werden, bei Erörterung der symptomatischen Wirkungen der Hirngeschwülste von jedem detaillirteren Eingehen auf die speciellen Geschwulstarten, Unterarten u. s. w. zu abstrahiren, die verschiedenen Neubildungen gewissermaassen als in localpathologischer Beziehung gleichwerthig vorauszusetzen — ähnlich (si parva licet componere magnis) wie die „mécanique céleste" die Himmelskörper nur nach ihren gemeinschaftlichen Massenwirkungen, nicht nach ihren differirenden chemischphysicalischen Eigenschaften ins Auge fasste. Jene Gründe sind die keines weiteren Beweises bedürftige Unmöglichkeit einer auch nur annähernden diagnostischen und therapeutischen Differenzirung. Denn von den drei diagnostischen Hauptfragen, die wir im gegebenen

Falle zu stellen haben, nach dem Vorhandensein, der Natur und dem Sitze einer Geschwulst, lassen sich in der Regel kaum die erste und letzte mit einiger Wahrscheinlichkeit, die zweite aber gar nicht beantworten — während wir uns therapeutisch allen hierhergehörigen Neubildungen gegenüber in ziemlich gleicher Ohnmacht befinden.

Die Erfahrung — der man durch Statistik auf diesem Gebiete zu Hülfe zu kommen strebt — lehrt nun, dass gewisse Symptome allen oder wenigstens den meisten Hirngeschwülsten, ohne Rücksicht auf ihre Localisation, fortdauernd oder in bestimmten Verlaufsstadien zukommen, andere dagegen vorwiegend an die Oertlichkeit der Geschwulstbildung geknüpft sind. Wir müssen demnach allgemeine und locale (Herd-) Symptome unterscheiden — ohne uns übrigens dabei zu verhehlen, dass diese Trennung nur a potiori entnommen und für zahlreiche Fälle durchaus unzutreffend sein kann.

Zu den mehr allgemeinen Symptomen der Hirntumoren gehören besonders diejenigen, welche gewöhnlich als Effecte eines gesteigerten intracraniellen Druckes, eines raumverengernden Processes in der Schädelhöhle aufgefasst werden. Dahin zählen theils Erscheinungen, welche während der ganzen Krankheitsdauer bestehen und allmälig an Intensität zunehmen, theils auch solche, die anfallsweise und in paroxysmatischer Verstärkung auftreten oder nur einzelnen Stadien des Krankheitsverlaufes anzugehören scheinen. Letzteres hängt offenbar mit der periodischen Verstärkung des ausgeübten Druckes durch Fluxionen innerhalb der Geschwulst selbst oder in deren näherer und entfernterer Umgebung, durch Oedeme, Blutextravasate, ventriculäre Ergüsse u. s. w. zusammen. In diese Categorien von Erscheinungen rechnen wir namentlich die ohne entschiedene Localisation andauernden oder häufig wiederkehrenden und exacerbirenden Kopfschmerzen, die Schwindelanfälle, die diffusen cutanen und sensuellen Hyperalgien und Paralysen (Formicationen, ausstrahlende Schmerzen, Ohrensausen, Flimmern u. s. w.), die mit Papillitis (Stauungspapille) einhergehenden Sehstörungen, die allmälige Abschwächung der psychischen Functionen, die Schlaflosigkeit, die Mehrzahl der bei Hirntumoren vorkommenden apoplectischen und epileptiformen Insulte. Das Gleiche gilt aber auch für einen grossen Theil der beobachteten cutanen Anästhesien und Lähmungen, welche überhaupt einen sehr verschiedenartigen Ursprung darbieten können, und zugleich zu den in localdiagnostischer Hinsicht wichtigsten Geschwulstsymptomen gehören.

Cutane Anästhesien sind bei Hirntumoren im Ganzen seltener als Reizerscheinungen (Hyperalgien und Paralysen), können jedoch zuweilen in sehr grosser Ausdehnung, z. B. in Form transitorischer Hemianästhesie, durch Raumverengerung, vorkommen. Sie treten zuweilen plötzlich auf, wechseln mitunter ihren Sitz, nehmen dagegen in anderen Fällen stetig an In- und Extensität

zu. Wo epileptiforme Anfälle vorkommen, ist die Anästhesie öfters bald nach denselben am stärksten entwickelt (vielleicht in Folge der die Anfälle begleitenden oder dadurch hervorgerufenen Congestionen), um einige Zeit darauf wieder theilweise zu verschwinden, während einzelne Punkte stets analgetisch bleiben. Auch hier gelten dieselben Verhältnisse wie bei cerebralen Anästhesien überhaupt: die Anästhesie kann z. B. im Gesichte gekreuzt, gleichseitig oder bilateral sein, je nach dem Sitze des Tumors, d. h. je nachdem die centralen Ausstrahlungen des Trigeminus, oder die peripherische Faserung desselben von den Kernen abwärts durch die Geschwulst afficirt werden. Beiderseitige Anästhesie des Trigeminus wird daher vorzugsweise bei Tumoren an der Medulla oblongata (resp. an der Basis des Kleinhirns), am Pons und an der Basis cerebri überhaupt beobachtet. Die Anästhesie am Rumpfe und an den Extremitäten ist fast immer gekreuzt. — In der Regel gehen auch hier Hyperästhesien voraus oder ist mit der Anästhesie zugleich Schmerz (Anaesthesia dolorosa) verbunden; auch kann Analgesie, allein oder in Verbindung mit Lähmung, anfallsweise auftreten. Alle diese Modificationen finden ihre Erklärung in dem eigenthümlichen Fortschreiten des Processes, der mit allmälig wachsender Compression oder Degeneration sensibler Nervenelemente, zugleich mit regionären Hyperämien, Blutergüssen, consecutiver Erweichung u. s. w. verbunden sein kann. In einzelnen Fällen wird in sehr exquisiter Weise partielle Empfindungslähmung beobachtet; so hat Mosler einen Fall von Lähmung des Druck- und Ortsinns an der ganzen rechten Körperseite bei intactem Temperatursinn und Gemeingefühl, in Folge einer Neubildung in der linken Grosshirnhemisphäre, beschrieben.

Gegen das Ende hin können bei Hirntumoren ausgebreitete und sogar allgemeine Analgesien auftreten. Meist scheinen dieselben bereits durch das herannahende Coma bedingt zu sein; doch giebt es auch Fälle, in denen das Erlöschen der Sensibilität als ein auffälliges und prognostisch wichtiges Symptom dem Exitus letalis ziemlich lange voraufgeht.

Auch die Lähmungen bei Gehirntumoren erheischen eine sehr mannichfaltige Deutung und Auffassung. Einmal können dieselben den Herdsymptomen zugehören, d. h. sie werden unmittelbar durch Degeneration und Untergang motorischer Elemente am Sitze des Tumors oder durch Verdrängung und Compression derselben veranlasst. Sie können ferner durch die schon erwähnten Fluxionen, Oedeme und Stauungen, durch secundäre Entzündungen, Erweichungen und capilläre Hämorrhagien in der Nachbarschaft des Tumors herbeigeführt werden. Endlich wirkt der Tumor an sich, bei einiger Grösse, raumbeschränkend, und kann daher Lähmungen durch Compression der Capillaren und partielle Anämie grösserer Gehirnabschnitte veranlassen. Dem entsprechend ist auch das clinische Bild der Lähmungen im Verlaufe von Gehirntumoren ein sehr hetero-

genes. Als Herdsymptome finden wir vorzugsweise partielle Lähmungen, die sich je nach dem Sitze, Umfange, dem rascheren oder langsameren Wachsthume der Geschwulst allmälig auf andere Muskelgruppen und Nervengebiete ausbreiten können. Die Lähmung ist meist einseitig; jedoch werden von Ladame auch 11 Fälle von Hirntumoren mit Paraplegie aus der Literatur angeführt. In nicht seltenen Fällen (bei 1/6 aller Hirntumoren, nach Ladame) wird jede Motilitätsstörung vermisst. — In Bezug auf die Extensität der Lähmungen ist, wie v. Niemeyer mit Recht hervorhebt, die vorzugsweise Betheiligung der Gehirnnerven in hohem Grade characteristisch. Für die Ursache dieser prävalirenden Betheiligung der Hirnnerven giebt v. Niemeyer folgende ebenso einfache als sachgemässe Erklärung: Bei allen anderweitigen Herderkrankungen bleibt der Process mit seltenen Ausnahmen auf die Grenze des Gehirns beschränkt, und greift nicht auf die aus dem Gehirn hervortretenden Nervenstämme über. Ganz anders bei den Neubildungen, bei welchen nicht nur ein Uebergreifen vom Gehirn auf die aus demselben entspringenden Nerven überaus häufig ist, sondern welche sogar in zahlreichen Fällen von den Gehirnhäuten oder dem Schädeldach ausgehen und dann nicht selten, ehe sie auf das Gehirn selbst übergreifen, Gehirnnerven zerstören. Wir begegnen bei der Aetiologie der Lähmungen einzelner Hirnnerven zahlreichen Beispielen für die Richtigkeit dieser Sätze. — Die regionären Circulationsanomalien in der Umgebung der Tumoren können hier, wie bei Hämorrhagien und encephalitischen Herden, flüchtigere Lähmungen von verschiedenem Umfange veranlassen, während durch die Raumbeschränkung der entsprechenden Schädelhälfte ausgedehnte, namentlich hemiplegische Lähmungen hervorgebracht werden. Die Raumbeschränkung kann ganz plötzlich (z. B. durch Hämorrhagien in der Geschwulst selbst) einen hohen Grad erreichen, und dadurch Hemiplegien in apoplectischer Form, wie bei der gewöhnlichen Hämorrhagie der Centralganglien, veranlassen.

Wenden wir uns nun zu den localen, von Tumoren der einzelnen Hirnregionen abhängigen Erscheinungen, so müssen wir zur Würdigung derselben einige Bemerkungen voraufschicken. Jeder auf neuropathologischem Gebiete thätige Arzt wird wohl zugestehen müssen, dass er, gerade wo es sich um die Localisation von Hirntumoren auf Grund der intra vitam beobachteten sogenannten Herdsymptome handelte, die schwersten und unerwartetsten diagnostischen Enttäuschungen erlebt habe. Diese Enttäuschungen können doppelter Art sein: einmal findet man Tumoren nicht an denjenigen Stellen, auf welche die vorhandenen Functionsstörungen deutlich hinzuweisen schienen: andererseits findet man Tumoren an functionell wichtigen Hirntheilen, welche sich in keiner Weise durch die entsprechenden Innervationsstörungen bei Lebzeiten verriethen. Die Ursachen dieses paradoxen Verhaltens sind offenbar sehr gemischter Natur. Abgesehen von unserer überhaupt noch

so mangelhaften Detailkenntniss der topographischen Physiologie des menschlichen Gehirns, der oft willkürlichen oder ungenauen Uebertragung von Thierversuchen, sind u. A. hier wie bei anderen Abschnitten des Nervensystems individuelle und Altersunterschiede*) wahrscheinlich in viel höherem Grade, als wir bisher wissen, in Betracht zu ziehen. Morphologisch gleiche Hirntheile produciren vermuthlich bei verschiedenen Individuen, in verschiedenen Lebensaltern, ungleiche physiologische und pathologische Leistungen, entwickeln eine sehr ungleiche Vulnerabilität und Accommodationsfähigkeit, gestatten einen mehr oder weniger ausreichenden Ersatz durch vicariirende Functionsübernahme von Seiten anderer Hirntheile. Endlich ist auch, wie wir gesehen haben, die Trennung der durch allgemeine Drucksteigerung bedingten Symptome von denjenigen localen Ursprungs keineswegs überall mit Sicherheit vollziehbar. Wir müssen uns demnach darauf beschränken zu constatiren, dass gewisse Symptome bei den Tumoren gewisser Hirnregionen vorkommen können und auch vorzugsweise oder verhältnissmässig oft vorkommen — ohne uns aber zu der Annahme zu versteigen, dass sie dabei nothwendig eintreten müssen, oder dass ihr Vorhandensein und Fehlen in dem einen oder anderen Sinne eine sichere localdiagnostische Entscheidung gestatte.

Nur in diesem Sinne also können die folgenden Angaben hinsichtlich der vergleichenden Symptomatologie der Tumoren einzelner Hirngegenden auch für localdiagnostische Bestimmungen als ungefähre Anhaltspunkte benutzt werden.

1. Tumoren der Med. oblongata. Kleinere, circumscripte, langsam wachsende Tumoren im oberen Theile der Med. oblong., am Boden der Rautengrube, können ein Symptombild hervorrufen, welches sich vielfach der multiplen Nervenkernlähmung, der progressiven Bulbärparalyse annähert. Wie bei dieser kann dann auch früher oder später durch Ausbreitung auf die Pyramidenfaserung eine Lähmung der Rumpf- und Extremitätenmusculatur in grösserem oder geringerem Umfange (einschliesslich der Sphincteren) und Abschwächung der Sensibilität stattfinden. Sehr häufig sind ferner während des ganzen Verlaufes oder in späterem Stadium dysarthrische Sprachstörungen, Hörstörungen, Schwindel, Erbrechen, Verstopfung, Priapismus, Anomalien der Harnsecretion (in Form von Albuminurie, Diabetes insipidus und mellitus), zunehmende Schling- und Athmungsbeschwerden; als terminale Erscheinungen ausgebreitete oder allgemeine Convulsionen, prämortale Temperatursteigerung, unregelmässige Athmung (Cheyne-Stokes'sches Phänomen), Arhythmia cordis, Tod durch Asphyxie oder Herzstillstand.

---

*) Vgl. hinsichtlich der letzteren die interessanten Untersuchungen von Soltmann über das Nervensystem bei Neugeborenen, Jahrb. f. Kinderheilk. IX, p. 106, XI, p. 106 u. s. w.

Tumoren einer Seitenhälfte der Med. oblongata können ein Krankheitsbild darbieten, welches, abgesehen von der Betheiligung der Hirnnerven, einigermassen an das der spinalen Hemiplegie (der Brown-Séquard'schen Lähmung) heranstreift, indem neben einseitiger Lähmung und Muskelatrophie auch partielle Anästhesie der einen und Hyperästhesie der anderen Körperhälfte vorhanden sein kann; jedoch findet sich die Abschwächung der Sensibilität dabei meist auf der gelähmten, die Steigerung auf der gegenüberliegenden Seite.

2. Tumoren des Pons. Dieselben sind relativ häufig und geben zu den verwickeltsten und gemischtesten Symptombildern Anlass. Ist der Tumor, was nicht ganz selten vorkommt, auf eine Brückenhälfte beschränkt, so kann Hemiplegia alternans vorhanden sein (Faciallähmung auf der erkrankten, Extremitätenlähmung auf der gegenüberliegenden Seite); der Facialis ist dabei öfters, aber keineswegs constant, nur in seinen unteren Aesten betheiligt. Mit der alternirenden Lähmung kann auch Hemianästhesia alternans in ähnlicher Vertheilung coincidiren, oder es kann der Anästhesie anfangs Hyperästhesie voraufgehen. Zuweilen sind im Anfange Drehbewegungen um die Körperaxe nach der Seite der Extremitätenlähmung oder partielle Axendrehungen mit Rotirung des Kopfes nach der afficirten Seite vorhanden. Ferner können Affectionen der motorischen Trigeminus-Portion (Trismus, Kaumuskellähmung), einseitige Störungen der Specialsinne*) (Geschmack, Geruch, Gehör) und einseitige Augenmuskellähmungen (Abducens, auch Oculomotorius, letzterer jedoch meist nur in geringem Umfange) bestehen. Bei ausgedehnteren, über die Rhaphe hinübergreifenden Pons-Geschwülsten kann Diplegia facialis mit oder ohne entsprechende Extremitätenlähmung vorhanden sein; dabei ist der Facialis zuweilen einerseits nur in seinen unteren, andererseits in seinen oberen Aesten afficirt; seine electrische Reaction ist häufig verändert; der Lähmung gehen öfters Reizerscheinungen (Blepharospasmus u. s. w.) vorauf. Auch an den Augenmuskeln können bilaterale, meist jedoch nur partielle Motilitätsstörungen bestehen (doppelseitige Myosis oder Mydriasis, Ptosis, Lähmung beider Recti superiores; Störungen der associirten Augenbewegungen nach bestimmten Blickrichtungen, wobei der Abducens der einen und Rectus int. der gegenüberliegenden Seite gelähmt zu sein scheinen)**). Dysarthrische Sprachstörungen, Schwindel, Zittern, Zwangsbewegungen (Vor- und Rückwärtslaufen), Erbrechen, Ano-

*) Die von Charcot aufgestellte Behauptung, dass bei Hemianästhesien durch Affectionen des Pons oder Hirnschenkels die höheren Sinne intact bleiben, während bei Hemianästhesie durch Affectionen des Grosshirns auch Verlust des Gesichts-, Geruchsinns u. s. w. vorhanden sei, bedarf gerade nach den Erfahrungen bei Pons-Geschwülsten jedenfalls einer sehr wesentlichen Einschränkung.

**) Vgl. Wernicke, berl. clin. Wochenschrift. 1876. No. 27.

malien der Harnsecretion und anderweitige viscerale Circulationsstörungen der früher geschilderten Art sind bei Brückentumoren nicht selten, freilich auch für dieselben allein in keiner Weise charakteristisch.

3. Tumoren dės Kleinhirns und der Pedunculi cerebelli. Wir fassen die von Tumoren der genannten Hirntheile herrührenden Symptome zusammen, da eine genauere Sonderung derselben als völlig illusorisch angesehen werden muss. Als wichtigste Erscheinung sind im Allgemeinen die Coordinations- und Gleichgewichtsstörungen, besonders der unsichere, schwankende und taumelnde Gang (cerebellare Ataxie), bei dem Mangel eigentlicher Lähmung und Sensibilitätsstörung hervorzuheben. Die anderweitigen Symptome sind entweder nicht sehr charakteristisch, da sie auch bei Tumoren des Pons und der Med. oblong. vorkommen (Occipitalschmerz, Schwindel, Erbrechen, Manègebewegungen und Zwangsstellungen), oder sie sind durchweg nur auf die Compression, resp. Mitaffection dieser Hirntheile zu beziehen (Sprach-, Schling- und Respirationsbeschwerden, Störungen der Specialsinne, Augenmuskellähmungen, Mydriasis, Convulsionen), oder sie sind wesentlich Folgen der allgemeinen Raumverengerung (Amblyopie mit Stauungspapille, psychische Störungen). — Bei Tumoren einer Kleinhirnhälfte oder eines Pedunculus cerebelli kann einseitige Coordinationsstörung mit Neigung zum Hinstürzen, Drehbewegungen des Kopfes und Rumpfes, Zwangsstellungen der Augen, Nystagmus u. s. w. bestehen. Die Drehung und gleichzeitige Neigung des Kopfes oder die Manègebewegung ist dabei gewöhnlich nach der gegenüberliegenden, die Zwangsstellung der Augen bald nach der afficirten, bald nach der entgegengesetzten Seite (Bernhardt) gerichtet. Die später häufig hinzutretenden Hemiplegien, zum Theil auf der erkrankten Seite, können auf Compression der Med. oblong., resp. der motorischen Pyramidenbündel oberhalb oder unterhalb ihrer Kreuzung beruhen.

4. Tumoren der Corpora quadrigemina. Die wichtigsten Symptome sind Sehstörungen und associatorische Bewegungsstörungen der Augenmuskeln (Nystagmus, Ausfall der Beweglichkeit in einzelnen Blickrichtungen, laterale oder auch verticale Deviationen der Bulbi). Die Richtung des Bewegungsdefects oder einer vorhandenen lateralen Ablenkung ist dabei, wie wir schon früher erörtert haben, für die Annahme eines einseitigen Krankheitssitzes nicht unbedingt verwerthbar, da der Tumor bald im Sinne der Reizung, bald in dem der Lähmung, oder auf beide Corpora quadrigemina in verschiedenem Sinne einwirken kann. Die anderweitigen Symptome, welche bei Tumoren der Corpora quadrigemina beobachtet werden, beruhen zum Theil auf Compression oder Mitaffection benachbarter Hirntheile, namentlich der Brücke

(so z. B. die von Cantani*), bei linksseitiger Geschwulstbildung angetroffene rechtsseitige Hemiparese und Hemianästhesie und theilweise Oculomotoriuslähmung des linken Auges, — oder sie entsprechen auch den Tumoren des Kleinhirns und seiner Adnexe (Gleichgewichtsstörungen, Schwindel, Erbrechen, einseitige Zwangsbewegungen und Zwangsstellungen des Kopfes und Rumpfes).

5. Tumoren des Pedunculus cerebri. Für diese ist am wichtigsten das Bestehen contralateraler Hemiplegie, mit oder ohne Hemianästhesie, in Verbindung mit (meist nur partieller) Oculomotorius-Lähmung auf der Seite des Tumors. Die gleichen Symptome können freilich auch bei einseitigen Erkrankungen im oberen Theile des Pons vorhanden sein, sind aber hier häufiger noch mit Betheiligung anderer Hirnnerven (Trigeminus, Abducens u. s. w.) verbunden, oder verwandeln sich bei weiterer transversaler Ausbreitung des Processes in doppelseitige Lähmungen, bei weiterer longitudinaler Ausbreitung in alternirende Hemiplegien.

6. Tumoren des Corpus striatum und Nucleus lentiformis. Die Tumoren dieser Hirntheile — resp. auch des vorderen Abschnittes der inneren Kapsel und der entsprechenden Stabkranzbezirke — bedingen motorische Reizerscheinungen (Tremor, Contractur, Hemichorea) und Lähmungen der gegenüberliegenden Gesichts- und Körperhälfte, in dem anderwärts mehrfach erörterten Umfange. Auch sprachliche Dysarthrien können vorhanden sein. Die oft begleitenden Sensibilitäts- und Sinnesstörungen, dysphatischen Sprachstörungen u. s. w. sind wohl der Einwirkung auf benachbarte Hirntheile (hinterer Abschnitt der inneren Kapsel, Thalamus, Inselgegend), die apoplectischen Anfälle der allgemeinen Raumverengerung wesentlich zuzuschreiben.

7. Tumoren des Thalamus opticus einschliesslich des hinteren Abschnittes der Capsula interna und der entsprechenden Bezirke des Stabkranzfusses. Handelt es sich um kleinere, sehr circumscripte und wenig auf die Umgebung wirkende Geschwülste innerhalb des Thalamus, so können auffällige Herderscheinungen ganz fehlen, oder es sind höchstens partielle Alterationen des Muskelgefühls vorhanden, welche sich theils auf Muskeln derselben, theils der entgegengesetzten Seite (Meynert**)) zu beziehen scheinen. Bei Affection des linken Sehhügels soll z. B. das Muskelgefühl in den Kopfrotatoren und Armbeugern der entgegengesetzten, in den Armextensoren derselben Seite leiden, woraus eigenthümliche Veränderungen der Körperstellung hervorgehen können. — Besteht dagegen eine umfangreichere, auch auf die Thalamus-Faserung der Capsula interna mehr oder weniger einwirkende Neubildung, so können ausgedehntere Störungen der cutanen Sensibilität, des Muskelgefühls und der höheren Specialsinne (beson-

*) Un caso di tumore cerebrale, il Morgagni (Sep.-A.).
**) Med. Jahrb. 1872, Heft 2.

ders des Gesichts und Geruchs) auf der gegenüberliegenden Seite eintreten. Sehr häufig können ferner bei weiterer Ausbreitung des Processes die vom vorderen Theil der inneren Kapsel und von den motorischen Basalganglien ausgehenden Symptome (motorische Reizerscheinungen und Lähmungen der entgegengesetzten Seite) oder Symptome allgemeiner Raumverengerung in der Schädelhöhle hinzutreten.

8. Tumoren der Hypophysis cerebri. Nach den vorliegenden spärlichen Beobachtungen bestehen die Symptome wesentlich aus Compressionserscheinungen des Opticus (Amblyopie und Stauungspapille), welche je nach Grösse und Richtung des Wachsthums einseitig oder bilateral auftreten können. Die hier und da erwähnten anderweitigen Functionsstörungen sind jedenfalls von äusserst zweifelhafter Bedeutung.

9. Tumoren des Stirnlappen und Parietallappens. Bei hierhergehörigen Tumoren der linken Grosshirnhemisphäre finden sich als besonders wichtige Symptome dysphatische Sprachstörungen, von der Inselrinde und den angrenzenden Windungsbezirken (dritte Frontalwindung etc.) ausgehend. Umfangreichere Tumoren eines Stirnlappens können mit contralateraler Hemiplegie und mit Hemiopie (Defect der dem Tumor entgegengesetzten Hälfte des Gesichtsfeldes)*) einhergehen. Häufig sind dabei auch Störungen anderer Specialsinne, besonders des Geruchs (durch Compression der Tractus olfactorii?) und Gehörs, psychische Störungen, einseitiger remittirender und intermittirender Stirnkopfschmerz vorhanden. Tumoren eines Scheitellappens haben bald partielle, bald auf die ganze gegenüberliegende Körperhälfte ausgedehnte Motilitätsstörungen, partielle Epilepsie, Lähmungen (durch mehr oder weniger umfangreiche Betheiligung der von der motorischen Rindenzone herstammenden Faserzüge) zur Folge. Die electrische Reaction der betheiligten Muskeln ist bei Tumoren der Grosshirnhemisphäre zuweilen für beide Stromarten gesteigert. Von besonderem symptomatischen Interesse sind überdies die Neubildungen, welche der convexen Rindenoberfläche der Frontoparietalgegend, besonders dem Gebiete der beiden Centralwindungen und des Lobulus paracentralis angehören. Dieselben können motorische Reiz- und Lähmungserscheinungen der gegenüberliegenden Körperhälfte in sehr verschiedenem Umfange und Grade zur Folge haben. Sehr kleine und circumscripte Tumoren, welche in einem Theile der vorderen Centralwindung oder innerhalb der Rolando'schen Furche ihren Sitz haben, bedingen zuweilen nur ganz partielle Reizerscheinungen (clonische Zuckungen, Contracturen) einzelner Muskelgruppen, z. B. der gegenüberliegenden Handextensoren. Bei weiterer Vergrösserung können dann Tumoren dieser Region successiv auf benachbarte motorische Cen-

*) Vgl. Hirschberg, berl. clin. Wochenschrift. 1875. No. 45.

tren Uebergreifen und somit Reizerscheinungen und Lähmungen anderer, durch isolirte Rindenterritorien vertretener Muskelgruppen — z. B. der unteren und oberen Gesichtspartie, der Kaumuskeln, Zungenmuskeln, Halsmuskeln, Flexoren der oberen und unteren Extremität — herbeiführen. Partielle und einseitige epileptische Convulsionen gehen dabei der Paralyse häufig vorauf, oder hinterlassen eine allmälig wachsende Abschwächung der motorischen Energie in den ergriffenen Muskeln. Hinsichtlich der relativen Betheiligung der vorderen und der hinteren Centralwindung an dem Zustandekommen der motorischen Symptome sind die Befunde noch ziemlich widersprechend. Während im Allgemeinen neuerdings das Bestreben vorzuwalten scheint, die motorischen Territorien möglichst im Bereiche der vorderen Centralwindung allein unterzubringen, hat dagegen z. B. Seeligmüller*) bei einem nur die untere Hälfte der hinteren Centralwindung einnehmenden Tumor (Sarcom) auch Krämpfe und Lähmung in den gegenüberliegenden Gesichts- und Armmuskeln beobachtet.

Anscheinend nicht ganz selten finden sich auch bei Tumoren dieser Hirnregionen einseitige Circulations- und Secretionsanomalien, Temperaturdifferenzen beider Körperhälften, einseitig vermehrte Schweiss- und Speichelsecretion u. s. w., für deren genauere Localisation beim Menschen es noch mehr an Anknüpfungen mangelt als für die der motorischen Phänomene. Neuerdings hat Ripping**) bei einer den hinteren Theil des rechten Gyrus fornicatus einnehmenden, und in die Marksubstanz der rechten Hemisphäre hinter der hinteren Centralwindung eindringenden Geschwulst (Markschwamm) eine constante Temperaturerhöhung der linken Körperhälfte, in Ohr und Extremitäten, beobachtet.

10. Tumoren des Occipitallappens. Für die Tumoren der Hinterlappen fehlt es an charakteristischen Localsymptomen weit mehr als für die der Vorderlappen: denn die allerdings häufig vorhandenen, aber keineswegs immer deutlich einseitigen Occipitalschmerzen, die Schwindelanfälle, das Erbrechen u. s. w. sind ihrem Ursprunge nach von sehr zweifelhafter Bedeutung. Selbst grössere Geschwülste eines Hinterlappens verlaufen zuweilen anscheinend fast ganz symptomlos. Sehr bezeichnend ist in dieser Hinsicht, wie für die Diagnostik der Hirngeschwülste überhaupt, ein von Halla mitgetheilter Fall, welcher bis zwei Tage vor dem Tode symptomlos war; dann trat plötzlich ein durch Pneumonie zum Tode führender apoplectischer Insult mit Aphasie und Hemiplegie ein; die Section ergab statt der erwarteten Embolie ein mehr als apfelgrosses Gliom des Hinterlappens! In anderen Fällen wurden erhebliche psychische Alterationen, contralaterale Störungen der Sensibilität und der höheren Sinnesfunctionen (durch Betheiligung der Occipitalrinde und damit zusammenhängenden Abschnitte der Stabkranzfaserung?), auch Motilitätsstörungen (Convulsionen und

---

*) Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. Band VI.
**) Allg. Zeitschr. f. Psych. Band 34, Heft 6.

Lähmungen der entgegengesetzten Körperhälfte — vermuthlich durch Druck auf die motorischen Centralganglien oder durch allgemeine Raumverengerung) beobachtet.

Aetiologie. Was sich über die Aetiologie der cerebralen Neubildungen (abgesehen von den syphilitischen und tuberculösen) sagen lässt, ist im Grunde nur ein umschriebenes und verclausulirtes Zugeständniss unseres Nichtwissens. Sicher ist, dass die cerebralen Neubildungen beim männlichen Geschlecht und im höheren Lebensalter vorzugsweise vorkommen, was auf eine occasionelle Einwirkung der bei männlichen und erwachsenen Personen prävalirenden Noxen (Schädelverletzungen, geistige Ueberanstrengung, Alcoholismus u. s. w.) hinzudeuten scheint. Dass derartige Gelegenheitsursachen, namentlich Traumen, wie bei anderen Neubildungen, so auch bei denen des Gehirns in der That eine wichtige Rolle spielen, hat Virchow für verschiedenartige Geschwulstformen, Sarcome, Osteome u. s. w. hervorgehoben. Osteome, Sarcome, Melanome und Gliome werden jedoch zuweilen auch schon im kindlichen Alter angetroffen. Die letzteren kommen in einzelnen Fällen auch congenital vor; Virchow beobachtete solche congenitale Gliombildung sogar bei zwei Kindern derselben Mutter. Ueber hereditäre Uebertragung liegen directe Angaben bisher noch nicht vor.

Wie es sich mit der Diagnose der cerebralen Neubildungen verhält, ist aus den vorstehenden Erörterungen im Allgemeinen ersichtlich. Im Beginne der Erkrankung und bei den ersten Untersuchungen werden wir überhaupt nur ausnahmsweise die Diagnose mit Sicherheit auf einen Hirntumor stellen können, vielmehr in der Regel zwischen diesem und anderweitigen subacuten oder chronischen Heerderkrankungen, Sclerose, necrotische und entzündliche Erweichung mit ihren Ausgängen, Hirnabscess u. s. w. unentschieden laviren. Erst im weiteren Verlaufe kann die Annahme einer Neubildung durch Ausschliessung anderer concurrirender Krankheitszustände allmälig eine grössere Consistenz und Festigkeit erlangen; erst dann kann auch innerhalb der hervorgehobenen Gränzen und mit vorsichtiger Abwägung aller einzelnen sicheren und zweifelhaften Momente an eine genauere local-diagnostische Bestimmung gedacht werden.

Die Prognose ist höchst ungünstig. Die Behauptung allerdings, dass alle Hirntumoren — wir sehen hier von den syphilitischen Neubildungen ganz ab — unbedingt zum Tode führen müssen, würde die Gränzen unseres positiven Wissens weitaus überschreiten und vermuthlich auch den thatsächlichen Verhältnissen nicht ganz entsprechen. Die pathologisch-anatomischen Befunde lassen wenigstens bei einzelnen Geschwulstformen, namentlich bei den Gliomen, die Möglichkeit einer Rückbildung durch Resorption (Virchow) und dadurch bedingten completen oder incompleten Heilung keineswegs abweisen. Jedenfalls ist bei den langsam wachsenden, be-

nigneren, nur als örtliches Uebel einwirkenden Tumoren ein Stationärbleiben oder eine temporäre Besserung, selbst für längere Zeit, und überhaupt eine relativ lange Krankheits- und Lebensdauer nicht ausgeschlossen. Umgekehrt verhält es sich natürlich bei den rasch fortschreitenden, maligneren, auch durch örtliche und allgemeine Infection gefahrdrohenden Geschwulstformen (namentlich weiche Carcinome und Sarcome, Melanome). Die Prognose ist daher ganz abgesehen von den Localerscheinungen auch durch das Verhalten des Gesammtorganismus, das Vorhandensein oder Fehlen von Geschwülsten anderer Organe, von Kachexie und Marasmus erheblich beeinflusst.

Die Therapie wird in den Initialstadien des Leidens schon durch die Unsicherheit der Diagnose in bestimmte Bahnen gelenkt, da bei bestehender Ungewissheit eine für Hyperämie oder chronische Encephalitis passende Behandlung eingeschlagen werden muss. Einer bestimmt erkannten cerebralen Neubildung gegenüber ist von einer Erfüllung der Indicatio morbi allerdings kaum noch die Rede. Den meisten Aerzten dürfte es selbst an Muth fehlen, noch zu den in solchen Fällen früher allgemein üblichen energischen Ableitungen (durch Haarseile, Fontanellen, Einreiben von Ung. tartari stibiati u. s. w.) zu greifen. Ich habe einen evidenten Nutzen von diesen, unzweifelhaft doch schwächenden und zugleich sehr lästigen Verfahren niemals wahrnehmen können. Ob der innere Gebrauch grosser Dosen von Arsenik, Jodkalium, Quecksilberpräparaten auch in einzelnen nicht-syphilitischen Fällen grösseren Erfolg verspricht, muss dahingestellt bleiben. Ein vorsichtiges körperliches und geistiges Verhalten, strenge Fernhaltung aller örtlichen und allgemeinen Schädlichkeiten, namentlich Verhütung oder Bekämpfung activer und passiver Hyperämien des Gehirns sind bei angenommenem Hirntumor unter allen Umständen geboten. Häufig erheischen überdies einzelne Krankheitssymptome, die Schlaflosigkeit, der Kopfschmerz, anderweitige sensible und motorische Reizerscheinungen, Verstopfung u. s. w. eine den speciellen Verhältnissen angemessene palliative Behandlung.

Parasitäre Affectionen des Gehirns.

Von den im menschlichen Körper lebenden Entozoen können im Gehirn die als rundliche Wasserblasen (Hydatiden) erscheinenden, geschlechtslosen Scolices zweier Cestoden zur Beobachtung kommen, nämlich von Taenia solium und von Taenia echinococcus.* Der Scolex des ersteren wird als Cysticercus cellulosae, der

*) Flemming will in einem Falle epileptischer Geistesstörung auch E. von Bothryocephalus latus im Gehirn angetroffen haben.

des letzteren als Echinococcus (oder Acephalocystis) bezeichnet.

1) Cysticerken des Gehirns. Sie finden sich theils einzeln, theils in grösserer Anzahl, zuweilen dicht bei einander, und in den verschiedensten Hirntheilen, häufiger jedoch in der grauen Substanz, auch in den Ventrikeln und Hirnhäuten. In der Regel erscheinen sie daselbst als weisse rundliche Blasen von sehr verschieder Grösse, bis zu der einer Wallnuss und darüber, in welchen sich der Scolex selbst in eingezogenem Zustande vorfindet. Letzterer giebt sich durch den characteristischen, mit 4 Saugnäpfen und Hakenkranz versehenen Kopf zu erkennen. Zuweilen findet man Kopf und Leib auch ausgestülpt, so dass die Blase am hinteren Körperende des Thieres, als Schwanzblase, erscheint; oder das Thier ist abgestorben, die Blase zusammengefallen oder geplatzt, der flüssige Inhalt durch Resorption eingetrocknet, schliesslich verkalkt, so dass nur noch eine weissliche, breiig fettige, käsige, oder dem verkreideten Tuberkel ähnliche Masse, deren Abkunft aber die zum Theil erhaltenen Häkchen anzeigen, zurückbleibt. Die umgebende Hirnsubstanz ist bald unverändert, bald im Zustande reactiver (entzündlicher) Erweichung. Auch an den Hirnhäuten, besonders der Pia finden sich zuweilen mehr oder weniger ausgedehnte entzündliche Veränderungen in Form exsudativer, eiteriger Meningitis.

Die Symptome der Cysticerken sind einmal abhängig von dem speciellen Krankheitssitze, resp. von dem vereinzelten oder multiplen zerstreuten oder haufenweise zusammengedrängten Vorkommen der Entozoen; sodann von dem Grade ihrer progressiven oder regressiven Entwickelung und der mehr oder weniger reizenden Einwirkung auf ihre Umgebung. Bald bleiben sie daher fast symptomlos, oder veranlassen nur Erscheinungen, welche denen einer kleinen, scharf umgränzten Herdaffection, eines sclerotischen Herdes, einer circumscripten (z. B. tuberculösen oder syphilitischen) Geschwulst gleichen; bald dagegen bedingen sie durch ihre Multiplicität, durch periodisch gesteigerte Reizung benachbarter Partien, durch allgemeine Raumverengerung schwerere, an die entsprechenden Formen chronischer Encephalitis und cerebraler Neubildung erinnernde Symptome. Besonders häufig sind motorische Reizerscheinungen in Form partieller oder diffuser epileptischer Convulsionen, welche gleich der partiellen Epilepsie Syphilitischer nicht selten eine Abschwächung der motorischen Energie in den afficirten Theilen zurücklassen. Eigentliche Lähmungen werden dagegen weniger beobachtet. Wie bei den verschiedensten Cerebralgeschwülsten sind auch hier Kopfschmerz, Schwindelanfälle, Erbrechen, Hyperästhesien der Haut und der Sinnesnerven, psychische Alterationen sehr häufige Begleiter. Was die letzteren betrifft, so zeigen sich u. A. Hallucinationen und Illusionen, die zuweilen in einem directen Zusammenhange mit dem Sitze und selbst mit den Bewegungen des Pa-

rasiten zu stehen scheinen. So berichtet z. B. Flemming von einem Kranken, bei welchem sich u. A. vier Cysticerkusblasen in nächster Nähe des Chiasma, zum Theil von diesem bedeckt, vorfanden; derselbe beschrieb die sich ihm aufdrängenden Zwangsvorstellungen als „begleitet von entsprechenden Bildern auf seinem Gesichtsfelde, die blitzartig schnell meist in querer Richtung von rechts nach links oder von links nach rechts sich vor seinen Augen vorüber bewegen." Aehnliches gilt auch für die Gehörphantasmen. In manchen Fällen treten auch plötzlich Hemiplegien ohne Bewusstseinsverlust auf (u. A. von Wernicke*) bei Cysticerkus der inneren Kapsel beobachtet), oder apoplectische Insulte mit und ohne Hemiplegie; der Tod kann in einem dieser Anfälle unter Convulsionen und Coma, oder unter dem Krankheitsbilde der Meningitis erfolgen. — Die Diagnose bleibt stets nur Vermuthung; höchstens können Befunde von Parasiten anderer Organe (z. B. Cysticerken im Auge) zur Sicherung beitragen.

2. Echinococcen des Gehirns sind verhältnissmässig selten. Sie bilden meist grössere, zuweilen aus mehrfachen mit einander communicirenden Hohlräumen zusammengesetzte Cysten, die eine klare seröse Flüssigkeit und einzelne oder zahlreiche Tochterblasen enthalten. Ihre Umgebung ist in der Regel durch Druck atrophirt oder entzündlich verändert. In einzelnen Fällen können die Echinococcencysten einen wahrhaft enormen Umfang erreichen, so dass sie eine ganze Hirnhemisphäre ausfüllen, oder sogar — namentlich bei Kindern — in den Knochen hineinwachsen und nach Verdünnung und Perforation desselben als äusserlich hervorragende, fluctuirende Geschwülste zu Tage treten. Einen Fall letzterer Art beschrieb Reeb**) von einem 5jährigen Knaben mit vorwiegend linksseitiger Chorea und Abnahme des Sehvermögens; hier entwickelte sich ein Tumor über der linken Schläfengrube und gegen den hinteren oberen Winkel des rechten Scheitelbeins, der bei Jodkaliumgebrauch anfangs wiederholt zurückging, später mehrfach punktirt wurde, schliesslich aber letal endete; bei der Section fand sich eine die beiden Hinterlappen des Gehirns einnehmende Cyste, aus vier grösseren Hohlräumen zusammengesetzt, wovon die grössten durch den Seitenventrikel und den dritten Ventrikel mit einander communicirten.

Mycosis cerebri.

Ueber die durch Eindringen pflanzlicher Parasiten hervorgerufenen oder damit zusammenhängenden (monadistischen, bacterischen) Affectionen des Gehirns liegt bisher nur ein sehr spärlicher Material vor. Wir haben bereits auf

*) Erkrankung der inneren Capsel. Ein Beitrag zur Diagnose der Heerderkrankungen. Breslau.

**) Recueil de mémoires etc, Juli 1871.

die Beobachtungen von Klebs über das Vorkommen von Schistomyceten in der Hirnventrikelflüssigkeit bei Pneumonikern und auf den wahrscheinlichen Zusammenhang dieser Befunde mit der Entwickelung von Hirnabscessen und eiteriger Meningitis nach Pneumonie hingewiesen. In ähnlicher Weise mögen vielleicht auch manche bei Erysipelen und bei Cholera asiatica vorkommende Hirnerscheinungen aufzufassen sein, da nach Klebs die im Darm bei Cholera und auf der Haut bei Erysipelas angetroffenen Monadinen mit den im Respirationsapparate der Pneumoniker enthaltenen (Monas pulmonale) durchaus übereinstimmen. Neuerdings will Schüle *) in einem unter Coma tödtlich endenden Falle von Erysipelas faciei die feinsten Gefässe des Hirns mit pflanzlichen Organismen in Gestalt ovaler, kugelförmiger und balkenförmiger Gebilde erfüllt gefunden haben.

Hierher gehören ferner die von Letzerich**) über „Encephalitis diphtheritica“ mitgetheilten Beobachtungen. Bei einem sechs Wochen alten, nach intensiver Rachen-Diphtheritis unter Somnolenz und Kräfteverfall gestorbenen Kinde fanden sich in der Neuroglia, neben einer feinkörnigen Detritus-Masse mit eingebetteten Zellen, zahlreiche Bacterien, Plasmakugeln, und theils frei gewordene, theils den Hirntheilchen anklebende Micrococcen. Auch die Ganglienzellen waren an manchen Stellen dicht von Pilzen erfüllt, an anderen gänzlich zerstört. Letzerich nimmt an, dass die mit der Blut- und Lymphbahn — namentlich zur Rinde — fortgeführten Micrococcen in derselben Embolien und durch Wucherung der Pilze weitere Gewebszerstörung veranlassten. — Sehr instructiv und dem früher mitgetheilten Falle von Mycose des Rückenmarks (II, pag. 363) entsprechend sind ferner die Angaben von Hirschfelder***) über einen unter schweren Cerebralerscheinungen verlaufenden Fall von Milzbrandvergiftung (Pustula maligna). Hier fanden sich in den Grosshirnhemisphären verschiedene hämorrhagische Erweichungsheerde, ebenso im rechten Thalamus und den Hemisphären des Kleinhirns. Die Untersuchung erhärteter Präparate ergab an den hämorrhagischen Stellen Stäbchenbacterien von 0.002—0,012 Länge: ringförmige Anhäufung von Pilzfäden um das Lumen der verengten, mit Blutkörperchen erfüllten Gefässe; auch die Lymphscheiden auf grössere Strecken mit Pilzen vollgepfropft. Die Hämorrhagien glaubt Hirschfelder auf die durch Milzbrandbacterien veranlassten Embolien zurückführen zu müssen.

Systemerkrankungen und Neurosen einzelner Hirntheile.

A. Neurosen der Medulla oblongata. (Bulbäre Neurosen).

Tetanus.

Ueber den Begriff und den allgemeinen Entstehungsmodus der als „tetanisch“ bezeichneten Krampfformen ist bereits an einer früheren Stelle (Bd. I, p. 162) das Nöthige bemerkt worden. Da es sich beim Tetanus in der Regel um reflectorisch zu Stande kommende tonische Contractionen zahlreicher oder der meisten willkürlichen Muskeln des Körpers, unter vorzugsweiser und initialer Betheiligung der Kaumuskeln, handelt, so muss der wesentliche Aus-

*) Virchow's Archiv, Band 67, p. 215.
**) Virchow's Archiv, Band 65, p. 419.
***) Archiv der Heilkunde. XVI, p. 376.

gangspunkt der krampfhaften Muskelaction offenbar in die Medulla oblongata, in die Gegend der motorischen Trigeminus-Kerne und benachbarte, wahrscheinlich das allgemeine Reflexcentrum enthaltende Massen grauer Substanz verlegt werden. An einen rein spinalen Ursprung des Tetanus würde höchstens bei gewissen, nicht mit Trismus einhergehenden Formen desselben zu denken sein, wohin z. B. die nach Erschütterungen und anderweitigen Verletzungen des Rückenmarks beobachteten tetaniformen Erscheinungen gehören. An dieser eigentlich selbstverständlichen Auffassung können auch die aus älterer und neuerer Zeit stammenden „positiven" Rückenmarksbefunde, Hyperämien, Bindegewebshyperplasien u. s. w. nichts ändern — selbst wenn sie weniger mit negativen untermischt und überdies ihrer Deutung nach weniger gewichtigen Bedenken ausgesetzt wären (vgl. II, p. 317).

Symptome. In den traumatischen Fällen beginnt das Leiden gewöhnlich zwischen dem 5. und 15. Tage nach der Verletzung, selten früher (angeblich schon nach 24 Stunden) oder später (angeblich nach 2 Monaten). Als „Prodromalerscheinungen" sollen zuweilen Schmerzen in der Wunde und längs der Nervenstämme, allgemeine Unruhe, Aufregung u. s. w. vorhergehen. Meist erfolgt jedoch die Eruption ganz plötzlich. Die ersten Erscheinungen des Tetanus sind gewöhnlich die einer beiderseitigen abnormen Rigidität in den die masticatorische Action vermittelnden, den Unterkiefer heraufziehenden Muskeln, wodurch die Zahnreihen unwillkürlich einander genähert und zusammengepresst, Bewegungen des Kiefers in entgegengesetztem Sinne (weites Oeffnen des Mundes) erschwert oder unmöglich gemacht werden. Mit diesen, allgemein als Trismus bezeichneten Symptomen verbinden sich zunächst sehr häufig die einer tonischen Zusammenziehung der den Kopf nach hinten bewegenden (streckenden) Muskeln, also der beiderseitigen Recti und Obliqui capitis, Splenii u. s. w., wodurch die an Cerebrospinal-Meningitis und andere Formen acuter Basalmeningitis erinnernde Erscheinungen der Nackenstarre (Genickstarre) hervorgebracht werden. Weiterhin breiten sich die tonischen Contractionen auf grössere Gebiete der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur aus, und erzeugen somit die heftigen, paroxysmenweise verstärkten Erscheinungsformen des diffusen oder allgemeinen tetanischen Krampfes. Es kommt je nach dem prävalirenden Befallenwerden der an der hinteren oder vorderen Seite der Wirbelsäule gelagerten Muskelmassen, zu den als Opisthotonus und als Emprosthotonus (tonisches Hinüberbiegen der Wirbelsäule mit nach hinten oder vorn gerichteter Concavität) — bei einseitiger Muskelaction auch zu den seltenen, als seitliches Hinüberbiegen (Pleurotonus) bezeichneten Krampfformen. Wie schon früher erwähnt wurde, ist der Opisthotonus die weitaus häufigere und überhaupt die einzige wirklich andauernde Form des Tetanus der Rumpfmusculatur, entsprechend der Präponderanz der an der hinteren Rumpfseite befindlichen Muskeln (Streckmuskeln der Wirbelsäule); Emprosthotonus und Pleurotonus werden fast nur als vorübergehende Zustände (bei eingetretener doppelseitiger oder einseitiger Erschöpfung der Rückenstreckmuskeln?) beobachtet; sie füllen

gleichsam nur episodisch die durch zeitweise Arbeitsunfähigkeit der Hauptacteure bedingten kürzeren oder längeren Intervalle. Ganz analog verhält es sich an den Extremitäten, wo beim Tetanus fast ausschliesslich zwangsweise Streckstellungen der Gliedmassen, besonders an Ober- und Unterschenkeln, nur selten abwechselnd mit krampfhaften Beugungen, eingehalten werden. Doch gelten diese Angaben nur auf der Höhe der Krankheit; bei abnehmender Energie derselben wechseln überhaupt häufig Zustände tonischen und clonischen Krampfs, oder es wird ausschliesslich letzterer in Form rasch auf einander folgender Vibrationen in Rumpf- und Extremitätenmuskeln beobachtet. Die einzelnen Krampfparoxysmen treten dabei anscheinend bald ganz spontan auf, bald werden sie durch Reize der verschiedensten Art, Lageveränderungen, active und passive Bewegungen, Erschütterungen, selbst leichte Berührungen der Unterlage oder einzelner Körpertheile provocirt und gesteigert.

Im weiteren Verlaufe entwickelt sich nach ein- oder mehrtägiger Dauer des Leidens und häufigerer Wiederholung der heftigen Krampfparoxysmen eine, meist durch die erschwerte Nahrungszufuhr und Inanition beförderte, hochgradige Erschöpfung, welche unter zunehmender Behinderung der Respiration und Circulation den tödtlichen Ausgang herbeiführt. Fiebererscheinungen sind während des ganzen Verlaufes sehr inconstant; sie können namentlich in den protrahirteren (chronischen) Fällen ganz fehlen, während bei mehr acutem Verlaufe öfters hohe, besonders abendliche Exacerbationen angetroffen werden. Der Tod erfolgt entweder asphyktisch oder wahrscheinlich häufiger unter dem Bilde des Collapses durch Abschwächung der Herzaction und schliesslichen Herzstillstand. Dem Tode geht nicht selten eine colossale Steigerung der Pulsfrequenz und — wie zuerst Wunderlich 1861 zeigte — plötzliche präagonistische, auch postmortal andauernde oder fortschreitende Temperatursteigerung vorauf; die letztere ist einerseits (wie aus den Thierversuchen von Leyden, Billroth und Pick, und aus analogen Beobachtungen bei epileptischen, hysterischen Krämpfen u. s. w. hervorgeht) Nachwirkung der krankhaften Muskelarbeit selbst und dadurch gesetzten Vermehrung der Wärmeproduction, andererseits aber Folge einer mit dem centralen, bulbären Krankheitsprocess zusammenhängenden anomalen Wärmeregulirung (plötzliche Erlahmung des vasomotorischen Nervensystems?), während die präagonistische Pulsbeschleunigung durch Lähmung des centralen Theiles des regulatorischen Herznervensystems in der Med. oblong. bedingt wird. Bulbären Ursprungs ist wahrscheinlich auch die bei Tetanischen zuweilen vorkommende Albuminurie und Melliturie. Gewöhnlich erfolgt der Exitus letalis am zweiten, dritten oder einem späteren Tage bis zum Ende der ersten Krankheitswoche, seltener darüber hinaus, zuweilen jedoch auch noch am Ende der zweiten oder selbst der dritten Woche nach dem Auftreten der ersten Krampfsymptome. Durch besonders acuten, fast

ausnahmslos letalen Verlauf zeichnet sich die den Neugeborenen eigenthümliche Form tonischen Krampfes, namentlich der Kaumuskeln (Trismus und Tetanus neonatorum) aus, wobei der Tod zuweilen schon einige Stunden nach Beginn der Affection eintritt.

In den günstiger verlaufenden Fällen von Tetanus schwinden die Erscheinungen nach und nach: die schweren Krampfanfälle werden milder, kürzer und durch längere Intervalle von einander getrennt, und das Leiden geht somit in Genesung über, die jedoch häufig noch längere Zeit durch eine zurückbleibende grosse Mattigkeit, Schwäche und Unbehülflichkeit zu allen Bewegungen getrübt ist.

Pathologische Anatomie. Die Obductionsprotocolle bei Tetanischen verzeichnen als einen ziemlich häufigen Befund — namentlich in den Fällen, wo der Tod verhältnissmässig früh und nicht lange nach dem Aussetzen der heftigen Krampferscheinungen eingetreten ist — eine mehr oder weniger ausgebreitete und intensive venöse Hyperämie der Rückenmarkshäute und des Rückenmarks selbst, nicht selten auch begleitet von analogen Veränderungen im Cavum cranii. Der geringe Werth dieser Befunde in pathogenetischer Hinsicht ist schon früher hervorgehoben worden; wir haben gesehen, dass dieselben nicht, wie man vielfach geglaubt hat, als Ursachen, sondern im Gegentheil wahrscheinlich nur als Folgezustände der heftigen Krampfanfälle und der mit ihnen zusammenhängenden schweren Respirations- und Circulationsbehinderuug aufgefasst werden dürfen. Das Gleiche gilt auch für die mit der Blutüberfüllung der venösen Plexus der Dura (spinalis) zuweilen verbundenen grösseren meningealen Blutextravasate. Identische Veränderungen finden sich nicht nur vielfach bei anderweitigen, tödtlich endenden pathologischen Allgemeinkrämpfen (z. B. bei Eclampsie, Zahnkrämpfen), sondern auch bei den durch Intoxicationen an Thieren künstlich erzeugten Formen des Tetanus (Strychnin). Wir haben die meningealen Hyperämien und Blutungen jedenfalls überwiegend als kurz vor der Agone oder erst während derselben entstandene, auf den Verlauf der Krankheit daher einflusslose Vorkommnisse zu betrachten.

Die von älteren Autoren vielfach angenommenen entzündlichen Affectionen der Rückenmarkshäute bei Tetanus haben neueren, sorgfältigen Untersuchungen nicht Stand halten können. Dagegen hat zuerst Rokitansky auf irritative Vorgänge im Rückenmark selbst, in Form hyperplastischer Entwickelung der Neuroglia und eines dadurch bedingten Zerfalls der Nervenelemente, aufmerksam gemacht. Es sollte sich nach ihm um eine zur Volumszunahme und derb elastischen Consistenz des Rückenmarks führende Wucherung der Neuroglia in Form embryonalen Gewebes und Kernwucherung handeln. Auch an den peripherischen Nerven beobachtete Rokitansky ähnliche Veränderungen Während dieselben von einzelnen Autoren (Demme, Wagner) bestätigt, von anderen dagegen bestritten wurden, haben neuerdings Lockhart Clarke, Benedikt und Andere auf das Vorkommen körniger Exsudationsheerde („granular desintegration"), in der Umgebung der Gefässe, wie bei der acuten Myelomalacie, hingewiesen; doch dürfen auch diese beginnnenden Erweichungs-

heerde wohl nur als Folgen der Hyperämie und somit als indirect von den Krämpfen abhängig gelten. Elischer*) fand in einem auf der pesther Clinik beobachteten Falle von Tetanus traumaticus ausser Hyperämie des Rückenmarks und der Basis cranii eine diffuse Bindegewebshyperplasie in den Gehirnganglien, Pedunculi, und Vorderseitensträngen, mit theilweiser Verödung der Nervenfasern in den Kernen des Trigeminus und Facialis, Amyloiddegeneration und weiterschreitender Rückbildung der Nervenzellen in Oliven und Cervicalmark. Macdonald**) constatirte bei puerperalem Tetanus eine Thrombose der Hirn-Sinus, Blutergüsse in den Ventrikeln und kleinere Blutergüsse im Corpus striatum. — An den Nervenstämmen wurden in einzelnen Fällen von Tetanus, nach voraufgegangenem Trauma, Hyperämien, Extravasate und entzündliche perineuritische Veränderungen, auch eine nach dem Rückenmark fortgepflanzte Neuritis ascendens beobachtet. Auch an den Sympathicus-Ganglien wollen einzelne Autoren Veränderungen entzündlicher Art constatirt haben. Die am Krampfe betheiligten willkürlichen Muskeln zeigen nicht selten macroscopische oder microscopische Zerreissungen einzelner Bündel und Blutextravasate; ähnliche Läsionen finden sich auch zuweilen am Herzen.

Aetiologie. Die häufigsten und am besten gekannten Ursachen des Tetanus sind traumatische Verletzungen (Wundstarrkrampf, Tetanus traumaticus). Dieselben brauchen keineswegs der Art zu sein, dass sie schwere und umfangreiche Zerstörungen herbeiführen oder direct auf grössere Nervenstämme, resp. auf die Centraltheile des Nervensystems einwirken. Verhältnissmässig am häufigsten wird Tetanus bei Schussverletzungen, Stichwunden, eingedrungenen fremden Körpern, complicirten Fracturen, auch bei Verbrennungen und Erfrierungen, nach Operationen — besonders an den Extremitäten — und im Puerperium beobachtet. Die chirurgische Statistik ergiebt, dass ziemlich die Hälfte aller Fälle von Tetanus auf Verletzungen der Endglieder der Extremitäten (Hände und Füsse) zu folgen scheint, was zum Theil wohl in dem grossen Reichthum derselben an sensibeln Nervenausbreitungen, zum Theil freilich auch in der überwiegenden Häufigkeit derartiger Verletzungen überhaupt seine Ursache findet. Dass auch nach Verletzungen ohne Continuitätstrennung der Haut Tetanus auftreten kann, lehren zwei von Guttmann***) beschriebene Fälle, in denen ein Griff am Nacken oder ein Schlag auf den Kopf (bei Kindern) die Ursache bildete. — Dem traumatischen Starrkrampf muss auch der Trismus oder Tetanus neonatorum zugerechnet werden, dessen Veranlassung wesentlich in der mit Abstossung des Nabelschnurrestes gesetzten Verwundung und consecutiven Entzündung des Nabels, resp. der Nabelvenen (Omphalophlebitis) gesucht wird.

Dem Auftreten von Tetanus nach Verwundungen liegen offenbar ausser dem Trauma selbst gewisse prädisponirende individuelle, zeitliche und örtliche Momente zu Grunde, über welche freilich noch wenig bekannt ist. Einiges Licht wirft darauf die über-

*) Virchow's Archiv. Band LXVI, Heft 1, p. 61.
**) Edinb. med. journal. CCXL, 1110.
***) Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. I, p. 730.

wiegende Häufigkeit des traumatischen Tetanus nach Schussverletzungen, besonders in Kriegslazarethen, noch mehr aber der evidente Einfluss climatischer Schädlichkeiten sowie die Differenz in der geographischen Verbreitung der Krankheit. Während in den gemässigten Climaten der Wundstarrkrampf glücklicherweise zu den immerhin selteneren „accidents" nach Verletzungen zählt, ist derselbe dagegen in tropischen und schon in subtropischen Ländern (namentlich in Sumpfgegenden, wo Tetanus überhaupt endemisch auftritt) ausserordentlich häufig. Die leichtesten Verletzungen und operativen Eingriffe können dort Tetanus zur Folge haben; ich erwähne als Beispiele nur die Beobachtungen über das Eintreten von Tetanus nach subcutanen Chinin-Injectionen bei Intermittens, welche von Fonssagrives und Devaine in Ostindien, von Mitchell in New-Orleans gemacht wurden.

Eine anderweitige Entstehungsursache des Tetanus bilden Vergiftungen mit einer Reihe von organischen Substanzen, besonders aus der Gruppe der narcotischen Alcaloide (sogenannte Venena tetanica), wohin namentlich Strychnin und die ihm verwandten Körper, auch Picrotoxin, Nicotin, Calabarin u. s. w. gehören. Hinsichtlich anderer Gifte ist wenigstens in Bezug auf die höheren Säugethiere und den Menschen darüber gestritten worden, ob sie Tetanus hervorrufen oder nicht; so z. B. hinsichtlich der Opium-Alcaloide. Ich habe u. A. einen völlig das Bild des Strychnin-Tetanus darbietenden Fall acuter Morphiumvergiftung (nach interner Aufnahme von etwa 0,1 bei einem jungen Mädchen) beobachtet. Die Wirkung der genannten Alcaloide und der ihnen ähnlichen Substanzen besteht bekanntlich darin, dass sie die Reflexerregbarkeit erhöhen, indem sie den specifischen Widerstand in den centralen Nervenzellen des Rückenmarks und der Med. oblongata herabsetzen, vielleicht auch, indem sie gleichzeitig die Thätigkeit der reflexhemmenden Mechanismen des Gehirns und Rückenmarks vorübergehend oder dauernd sistiren. Zu den in letzterer Art wirksamen Körpern gehören unter gewissen Bedingungen auch die Anaesthetica (Alcohol, Aether, Chloroform) und vielleicht Kohlenoxyd, welches ebenfalls zuweilen tetaniforme Vergiftungserscheinungen (Leyden) hervorruft.

Was ausser den traumatischen und toxischen Tetanusfälle noch übrig bleibt, das bezeichnen wir zumeist als „rheumatischen Tetanus", indem wir das Vorhandensein atmosphärischer Schädlichkeiten dabei nachweisen oder supponiren. Dass atmosphärische Schädlichkeiten, Erhitzungen und Erkältungen, plötzlicher Temperaturwechsel, Sumpfluft u. s. w. bei Entstehung des traumatischen Tetanus begünstigend mitwirken, ist wohl ausser Frage; dass sie aber auch allein, ohne nachweisbares Trauma, Tetanus direct hervorzurufen vermögen, wird durch das endemische Vorkommen des Tetanus in Tropenländern, besonders in Sumpfgegenden, mindestens in hohem Maasse wahrscheinlich. Manche Autoren gehen bekannt-

lich so weit, den Wundstarrkrampf geradezu als eine Erkältungskrankheit aufzufassen, indem sie annehmen, dass die Continuitätstrennung der Haut dabei gewissermassen nur die Empfänglichkeit für Witterungseinflüsse und das Zustandekommen der thermischen Reizung begünstige. So glaubt Heineke*) das Eintreten von Wundstarrkrampf auf eine durch Temperatur- und Witterungseinflüsse reflectorisch erzeugte Gefässerweiterung (Hyperämie) in den nervösen Centraltheilen zurückführen zu müssen — eine Ansicht, welche unserer Auffassung der betreffenden anatomischen Befunde allerdings widerstreitet.

Die Prognose des zum Ausbruche gekommenen Tetanus ist im Allgemeinen eine sehr ungünstige. Namentlich gilt dies von dem traumatischen Tetanus, besonders nach Schussverletzungen, wo Heilungen weitaus am seltensten sind, während dieselben bei dem nicht-traumatischen (toxischen, rheumatischen) Tetanus schon relativ häufiger vorkommen. Die Angaben über die Mortalität sind freilich sehr schwankend; so zählt z. B, Demme unter 86 (traumatischen) 80 Todesfälle; Moroni und dell'Acqua 17 unter 26; Curling dagegen nur 70 unter 128! Im einzelnen Falle macht, abgesehen von den vorhandenen Causalmomenten und Complicationen, die stürmische Entwickelung, die wachsende Häufigkeit und Schwere der Anfälle, das Hinzutreten anderweitiger bulbärer Symptome — Respirations- und Schlingbeschwerden, Albuminurie und Meliturie, Pulsbeschleunigung, hohe Temperatursteigerung — die Prognose zu einer mehr und mehr hoffnungslosen. Bei langsamer Entwickelung, Beschränktbleiben auf einzelne Muskelgruppen, protrahirtem, mehr chronischem Verlaufe ergiebt sich dagegen eine bessere, wenn auch immerhin unsichere Prognose.

Therapie. Von einer wirksamen Prophylaxe kann selbstverständlich nur in Bezug auf den traumatischen Tetanus die Rede sein. Bei Verwundungen jeder Art, namentlich bei solchen, die vermöge ihrer Natur und Oertlichkeit zur Erzeugung des Tetanus vorwiegend incliniren, ist dieser gefährliche Folgezustand durch eine äusserst sorgfältige locale Behandlung, Entfernung örtlicher Reize, Umwandlung gequetschter und zerrissener Wunden in reine und regelmässige, Extraction fremder Körper und Knochensplitter, Occlusion u. s. w. gewiss oft zu verhüten. Abwehr aller mechanischen und atmosphärischen Schädlichkeiten, vorsichtiger Transport unter Vermeidung von Erschütterungen und Erkältungen, Fernhaltung psychischer Excitationen sind namentlich zur Prophylaxe des Tetanus bei Schussverletzungen im Kriege von der höchsten Wichtigkeit, aber auch gerade hier freilich den Verhält-

---

*) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, I. (1872), p. 286. — Vgl. auch F. Falk, über Entstehung von Erkältungskrankheiten, Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1874, p. 159.

nissen des Kriegsschauplatzes gemäss oft genug zur Rolle unerfüllter frommer Wünsche verurtheilt.

Hinsichtlich der Behandlung des ausgebrochenen Tetanus sei auf die allgemeinen Erörterungen über Krampftherapie (I. pag. 176 ff.) verwiesen; nur einige ergänzende und erläuternde Bemerkungen können hier noch Platz finden. Unter den pharmaceutischen Mitteln, welche zur Bekämpfung des Tetanus in Anwendung gebracht wurden, spielen unstreitig gewisse narcotische und anästhesirende Mittel die hervorragendste Rolle. Wenn man die Wirkung dieser Mittel nur als eine symptomatische, palliative gelten lassen will, insofern sie vorübergehende Muskelerschlaffung, Nachlass oder Aussetzen der Krämpfe und Schlaf hervorrufen, so ist dennoch ein solcher palliativer Effect gerade beim Tetanus von eminenter Wichtigkeit, da das Auftreten häufigerer und schwerer Anfälle wegen der damit verbundenen Respirations- und Circulationsstörungen u. s. w. an sich die Prognose wesentlich trübt — umgekehrt eine auch nur zeitweise Erholung die Widerstandsfähigkeit des Organismus und somit die Hoffnung auf Erhaltung des Lebens entschieden begünstigt. Obenan steht nach den Erfahrungen der letzten Jahre unzweifelhaft das Chloralhydrat, dessen Verwendung gerade beim Tetanus als eine besonders segensreiche, durch kein anderes Medicament vollständig ersetzbare angesehen werden muss. Mit Recht hat aber schon Liebreich*) hervorgehoben, dass das Chloralhydrat in grosser Dosis beim Tetanus administrirt werden muss, da kleine nicht ausreichen, um ausser der unmittelbaren Erschlaffung der Musculatur auch eine Verminderung der Reflexerregbarkeit hervorzurufen, im Gegentheil sogar durch Zunahme der Reflexkrämpfe schädlich einwirken können. Man muss daher Gaben von 2,0—4,0 (im Nothfalle selbst 8,0!) mehrmals täglich bis zur Reconvalescenz innerlich anwenden. Bei Tetanus neonatorum beträgt die anzuwendende Dosis 0,05 bis selbst 0,5. Verbietet sich die interne Darreichung wegen der Schlingbeschwerden, so ist am meisten die Application per clysma zu empfehlen: wo auch diese schwer ausführbar ist, die hypodermatische Injection, die im Uebrigen wegen der erforderlichen grossen Quantitäten und der oft nachfolgenden örtlichen Reizungserscheinungen nur ungern gewählt wird. In solchen Fällen kann man auch der Anwendung des Chloralhydrats den Gebrauch von Chloroform-Inhalationen substituiren, welche seit Simpson (1849) bei Behandlung des Tetanus häufig angewandt wurden, deren relaxirender und hypnotischer Erfolg freilich in der Regel nur von sehr vorübergehender Natur ist.

Als dem Chloralhydrat im Allgemeinen nachstehend muss die Anwendung subcutaner Injectionen von Morphium angesehen werden, von denen ich jedoch während der Kriege von 1864, 1866 und 1870 mehrfach günstige Wirkungen zu constatiren Gelegenheit hatte. Man muss auch hier das

*) Das Chloralhydrat, 3. Aufl., p. 86.

Mittel in grosser Dosis (bis zu 0,04) und nöthigenfalls coup sur coup zur Anwendung bringen. Demarquay empfiehlt die Injectionen in die tetanisch contrahirten Muskeln selbst, nahe der Eintrittsstelle ihrer Nerven, zu machen. Bei schon bestehenden Allgemeinkrämpfen wird freilich in der Regel der tödtliche Ausgang durch die Injectionen nicht abgewandt; letztere erzielen dann meist nur längere Remissionen von 6—8stündiger Dauer. Doch werden auch völlige Heilungen durch Morphium-Injectionen berichtet, sowohl bei traumatischem Tetanus (Vogel, Fick, Thorman, Demarquay, Aron, Ninaus) wie bei rheumatischem (Lorent). Bei Tetanus neonatorum habe ich Morphium-Injectionen bis zu 0,003 mehrfach ohne wesentlichen Erfolg angewandt. — Unsicherer als das Morphium wirkt im Ganzen Atropin bei hypodermatischer Anwendung; doch liegen auch hier einzelne Heilungsfälle von traumatischem und „idiopathischem“ Tetanus vor (Fournier, Pascheux, Dupuy, Lombard und Andere); ebenso vom Nicotin (Erlenmeyer sen. in einem allerdings nicht ganz ausgebildeten Falle). Einen Fall von Heilung durch grosse Dosen von Tinct. Aconiti hat Thorpe kürzlich beschrieben.

Als ein seiner Wirkungsweise nach nicht ungeeignetes, aber in der Anwendung mit grossen Schwierigkeiten verknüpftes Mittel ist das südamerikanische Pfeilgift (Curare) zu bezeichnen. Vella benutzte dasselbe zuerst 1859 nach der Schlacht bei Magenta mit Erfolg in Form endermatischer Application, als Verbandwasser; Andere wanden das Mittel innerlich (Chassaignac, André und Tahére) oder hypodermatisch (Manec und Vulpian) mit Erfolg an. Heilungen durch subcutane Injection von Curare beobachteten Gherini, Demme, Lochner, Spencer Wells (nach Ovariotomie), Busch, Monteverdi. Diesen Heilungen steht freilich eine weit grössere Zahl von Misserfolgen entgegen*); überdies ist das Präparat ein sehr ungleiches, die Dosis demgemäss schwer bestimmbar, die Wirkung unberechenbar; zuweilen können äusserst bedenkliche Intoxicationserscheinungen (Asphyxie und Collaps) auftreten. Ueber den von Preyer isolirten wirksamen Bestandtheil, das Curarin, fehlt es noch an practischen Erfahrungen. — Bemerkenswerth ist ein von Burow jun. mitgetheilter Fall von Heilung eines Strychnin-Tetanus durch subcutane Injection von Curare.

Ueber die neuerdings vielfach benutzten Calabar-Präparate sind die Angaben noch ziemlich widersprechend, wohl grossentheils wegen ungleicher Beschaffenheit der Präparate selbst. — Gaucher will einen Fall von traumatischem Tetanus durch Strychnin geheilt haben, Hüter**) durch Carbol-Injectionen, Curtis durch Inhalationenen von Amylnitrit. Die zahlreichen anderweitigen Empfehlungen pharmaceutischer Mittel dürfen wir als ziemlich bedeutunglos übergehen.

Von grösster Wichtigkeit ist neben der künstlichen Herbeiführung von Muskelerschlaffung und Hypnose die Einhaltung absoluter Ruhe, die Fernhaltung aller Reize, besonders mechanischer Erschütterungen, Berührungen und Sinnesreize, welche bei der gesteigerten Reflexerregbarkeit leicht zum Eintreten von Krampfanfällen Veranlassung geben. Die Kranken müssen daher in einem verdunkelten Zimmer isolirt und sorgfältig überwacht werden (de Renzi will ihnen selbst die Ohren mit Wachs verstopfen). Mit Rücksicht auf die sich ergebenden Schwierigkeiten des Transportes

*) Die darauf bezüglichen statistischen Angaben (Demme, Schivardi u. s. w.) gewähren keinen wirklichen Maassstab, da in der Regel nur Heilungsfälle publicirt werden. Schivardi berechnet z. B. auf 29 Fälle von Curare-Behandlung 14 Heilungen, 7 Besserungen, nur 8 Todesfälle!

**) Vgl. Gerth, ein Beitrag zur Therapie des Wundstarrkrampfs. Diss. Greifswald. 1875.

etc. ist auch die vielgerühmte Anwendung warmer Bäder jedenfalls nur in sehr beschränktem Maasse gestattet. Eine besondere Sorge erheischt, wegen der leicht eintretenden Schlingkrämpfe und der drohenden Gefahr der Inanition, die Ernährung der Kranken. Man muss denselben von Zeit zu Zeit kleine Mengen besonders flüssiger Nahrungs- und Reizmittel, Bouillon, Eigelb, Wein u. s. w., nöthigenfalls in Chloroform-Narcose durch die Schlundsonde oder per clysma (Leube'sche Fleischclystire) beizubringen suchen.

Ueber die operative, prophylactische und curative Behandlung des Tetanus durch Narbenexcision, Neurotomie, Nervendehnung, verstümmelnde Operationen, liegen nur relativ spärliche Erfahrungen vor; doch ergiebt sich aus denselben soviel, dass, während die verstümmelnden Operationen (wenigstens an grösseren Körpertheilen) entschieden verwerflich sind, das Urtheil hinsichtlich der anderweitigen Eingriffe noch nicht mit Sicherheit feststeht. Zu den entschiedenen Befürwortern einer operativen Behandlung gehören besonders Rose und Vogt; der letztere betrachtet als wesentlich indicirt die periphere Lösung und centrale Dehnung der in Betracht kommenden Nervenstämme, um die Fortleitung durch mechanische Unterbrechung der leitenden Nervenbahn ohne Continuitätstrennung derselben vorübergehend zu sistiren. Vogt selbst erzielte durch Blosslegung und Dehnung des Plexus brachialis in einem Falle von traumatischem Tetanus Heilung; ebenso Nussbaum und Verneuil, während dagegen ein von Kocher mit Dehnung des N. tibialis und popliteus behandelter Fall einen letalen Verlauf nahm.

Hydrophobie (Lyssa humana).

Offenbar haben wir es bei der Hydrophobie mit einer dem Tetanus nahe stehenden, ihren Haupterscheinungen nach der Med. oblongata angehörigen Neurose — wahrscheinlich auf Grund der Aufnahme eines specifisch wirkenden Contagiums in die Blutmasse — zu thun. Wir bezeichnen bekanntlich als Hydrophobie die durch Biss etc. vermittelte Uebertragung der Rabies canina auf den Menschen, wobei aber leider die Frage noch nicht endgiltig entschieden ist, ob die Wuthkrankheit der Hunde selbst ausschliesslich durch ein (dem Speichel und anderen Secreten inhärirendes) Contagium entsteht, oder ob auch eine „spontane" Entwickelung derselben (z. B. durch Gemüthsaffecte, Nahrungsverhältnisse, Wurmreiz, geschlechtliche Aufregung u. s. w.), wie Manche annehmen, stattfindet. Von der Beantwortung dieser Frage ist auch die pathogenetische und nosologische Auffassung der „Lyssa humana" wesentlich abhängig. So lange sie ungelöst oder unbefriedigend gelöst, werden Einzelne immerhin versuchen, die Existenz einer eigentlichen Hydrophobie vollständig zu läugnen (Lorinser), die hydrophobischen Erscheinungen entweder auf psychische Factoren (Angst und Aufregung wegen der gefürchteten

Wuth) zurückzuführen, oder als eine durch die Bissverletzung veranlasste Form des gewöhnlichen, traumatischen Tetanus zu betrachten.

Einer völligen Identificirung der Hydrophobie und des traumatischen Tetanus widerspricht jedoch schon das Krankheitsbild der Ersteren, vor Allem die auffällig lange Incubationszeit, die grosse Heftigkeit der Symptome, und der unbedingt tödtliche Ausgang.

Während beim Tetanus die ersten Krankheitserscheinungen in der Regel schon einige Tage nach der Verletzung, nur ausnahmsweise später auftreten, erfolgt dagegen der Ausbruch der Lyssa durchschnittlich erst nach 30—60 Tagen. Einzelne Autoren sprechen aber selbst von einer viel längeren Incubationsdauer; Perry *) will neuerdings eine solche von 298 Tagen beobachtet haben! Dagegen ist der Verlauf der Krankheit oft rapider und stürmischur als selbst bei den „acuten“ Fällen von Tetanus. — Dem Auftreten der eigentlichen Krankheitssymptome gehen häufig Prodromalerscheinungen (quälende Unruhe, Mattigkeit, Angstgefühl), auch Veränderungen der Wunde oder Narbe (Röthung, Anschwellung) und anginöse, anscheinend catarrhalische Beschwerden vorauf. Alsdann entwickeln sich die Erscheinungen, wie beim Tetanus, in einer Reihe allmälig an In- und Extensität zunehmender Anfälle. Als besonders characteristisch tritt jedoch in dem Symptombilde der Hydrophobie die äusserst heftige Betheiligung der Schlingmuskulatur hervor, welche die Unmöglichkeit zu flüssiger Nahrungsaufnahme, den Widerwillen der Kranken auch gegen den blossen Versuch zu trinken hervorruft, und der Krankheit somit ihren — durchaus nur auf die Lyssa humana anwendbaren — Namen verschafft hat. Mit diesen, spontan oder reflectorisch auftretenden Schlingmuskelkrämpfen verbinden sich oft äusserst profuse schaumige Salivation, Erbrechen und Respirationskrämpfe, abwechselnd mit allgemeinen tetanischen und schüttelfrostartigen convulsivischen Paroxysmen. Der in Massen entleerte Speichel soll angeblich abnorme Mengen von Rhodankalium enthalten. Schon an demselben Tage, häufiger nach 24—48 Stunden, selten darüber hinaus, pflegt der Tod einzutreten, oft bei völlig klarem Bewusstsein, unter allmälig zunehmender Erschöpfung (wobei die Krampferscheinungen nachlassen), oder plötzlich unter asphyktischen Symptomen (Spasmus glottidis) oder Herzstillstand.

Pathologische Anatomie. Wie beim Tetanus findet man auch hier nicht selten eine venöse Hyperämie des Rückenmarks und Gehirns, auch wohl Blutergüsse und seröse Transsudation — Alles wohl nur Folgezustände, nicht Ursachen der Krämpfe. Neuerdings scheinen die von Benedikt **) und Kolesnikoff ***) bei Hunden, von Ersterem auch in einem Falle beim Men-

---

*) Glasgow med. journal. X. No. 1.

**) Virchow's Archiv. Band 64.

***) Centralblatt. 1875. No. 50.

[illegible]

Therapie. Prophylaktisch hat man vor Allem die Zerstörung des Krankheitsgiftes [illegible] Form [illegible] anempfohlen — eine gewiss [illegible] Vorsichtsmassregel, die aber leider wohl in fast allen Fällen [illegible] zu spät kommen dürfte. Auch als Prophylaktika angepriesenen Medicamente haben sich als nutzlos, zum Theil (wie die einst berühmte [illegible]) als schwindelhafte Erfindungen herausgestellt. Doch hindert das die heutigen [illegible] freilich nicht, stets neue derartige „Geheimmittel" zu [illegible] und gelegentlich selbst bis in die Hallen des deutschen Reichstages hinein zu verfechten! Bei schon ausgebrochener Hydrophobie sind dieselben Mittel zu versuchen wie bei Tetanus: bisher stets erfolglos. Auch Chloralhydrat, Morphium, Curare u. s. w. haben hier ausser einer flüchtigen Beruhigung nie etwas zu leisten vermocht. Nur Sainter*) will einen Fall durch Chloralhydrat (stündlich 1 Drachme) nicht nur gelindert, sondern auch in vier Tagen geheilt haben! Neuerdings will Mennesson**) durch eine zwei Tage hindurch fortgesetzte Faradisation (ein Pol im Nacken, der andere an der Planta pedis!) zwar nicht Heilung, aber eine sehr bedeutende vorübergehende Sedirung, Aussetzen der Schlingkrämpfe, Möglichkeit zu trinken u. s. w. bewirkt haben.

Tetanie.

Als Tetanie (Tetanille) wird bekanntlich neuerdings ein besonders dem kindlichen Alter eigener Krankheitszustand bezeichnet, welcher durch die anfallsweise und reflectorisch auftretenden tonischen Muskelspannungen an Tetanus erinnert, ohne übrigens die Schwere und Gefährlichkeit des letzteren auch nur entfernt zu erreichen. Obgleich es für genauere anatomische Localisation der Tetanie noch an pathologisch-anatomischen Anhaltspunkten durchaus fehlt, die klinischen Erscheinungen dagegen überwiegend auf eine Betheiligung des Rückenmarks, besonders des Cervicalmarks hinweisen, so glaube ich die [illegible]

*) Lancet. 1872. No. 16.

**) Acad. des sciences. 29. October 1877.

Rede stehende Krankheit doch hier im Anschlusse an den eigentlichen Tetanus am zweckmässigsten zu erörtern. Steht ihre Kenntniss doch auch historisch mit dem letzteren in unmittelbarem Zusammenhange, insofern die ersten Fälle bei Kindern von Dance (1836) als „tétanos intermittent" beschrieben wurden! Weitere Beobachtungen der Krankheit, unter sehr verschiedenen Bezeichnungen derselben, wurden dann längere Zeit fast ausschliesslich in Frankreich, von Tonellé, Constant (als „contractures essentielles"), Murdoch (als „rétractions musculaires spasmodiques") und Anderen veröffentlicht; Tessier und Hermel beschrieben das Leiden auch bei Erwachsenen als idiopathische Contracturen und Lähmungen, Hérard als anfallsweise Contracturen; den Namen „Tetanie" brachte zuerst Trousseau in Vorschlag (1852), der in einer späteren Publication auch das Diminutiv „Tetanille" anwandte. In Deutschland hat die Krankheit erst in den letzten Jahren Aufmerksamkeit erregt, und besonders durch Kussmaul (1876), sodann durch Bauer, Riegel, Erb, Simm und Andere Bearbeitung gefunden.

Symptome. Das cardinale Symptom der Tetanie ist ein anfallsweise auftretender tonischer Krampf (vorübergehende Contractur), welcher besonders an den Gliedmaassen, und zwar namentlich an den Endgliedern derselben, in Händen und Füssen, in bestimmten Muskelgruppen sich kundgiebt. Dem Krampf gehen dabei nicht selten excentrische Schmerzen und anderweitige cutane Paralgien (Formicationen) sowie Gefühle von Steifheit und Lähmung in den befallenen Theilen vorauf; alsdann beginnen die meist auf die Flexoren beschränkten tonischen Contractionen an den Fingern allein, oder an Fingern und Zehen gleichzeitig, wodurch dieselben in eigenthümliche Zwangsstellungen (Flexion in den Fingergelenken, auch Flexion und Opposition des Daumens, festes Zusammenballen zur Faust, Plantarflexion der Zehen u. s. w.) versetzt werden. Das Auftreten des Krampfes erfolgt gewöhnlich symmetrisch auf beiden Seiten, bald an allen, bald nur an einzelnen Fingern und Zehen. Bei stärkeren Anfällen kann der Krampf sich auch auf die centraler gelegenen Theile der Extremitäten (Handbeuger, Wadenmuskeln), ja selbst auf die Musculatur des Rumpfes (Bauchmuskeln, Inspirationsmuskeln) und des Gesichtes ausbreiten; auch kann in einzelnen Fällen ein Uebergreifen auf andere Muskelgruppen, z. B. die Extensoren, Adductoren, an den Extremitäten stattfinden. Die in tonischer Verkürzung befindlichen Glieder setzen der passiven Dehnung einen mehr oder weniger beträchtlichen Widerstand entgegen; auch kehrt bei passiver Ueberwindung der letzteren nach dem Aufhören der dehnenden Gewalt die Contractur sofort wieder, schwindet dagegen spontan nach längerer oder kürzerer Dauer der einzelnen Anfälle. Während der letzteren zeigen sich in den ergriffenen Theilen nicht selten auffällige Störungen des Haut- und Muskelgefühls (Hyperalgien, Paralgien und Hypästhesien); auch sind zuweilen empfindliche Stellen an den Dornfortsätzen einzelner Wirbel, besonders der Cervical- und oberen Dorsalwirbel, deutlich ausgesprochen. Die leidenden Theile sind öfters der Sitz vorübergehender Circulationsstörungen (Röthung, Oedeme) während der Anfälle; überdies kann während

derselben fieberhafte Temperatursteigerung, Schweiss, und (wie Kussmaul gezeigt hat) vorübergehender Eiweissgehalt des Harns nachweisbar sein. Die Dauer der Anfälle variirt von wenigen Minuten bis zu mehreren Stunden und darüber; auch die Zahl und Art ihrer Wiederholung ist eine sehr ungleiche. Bald treten sie anscheinend ganz spontan auf, bald werden sie dagegen durch mechanische Einwirkungen, Percussion u. s. w. auf die befallenen Glieder reflectorisch hervorgerufen. Namentlich kann man, wie Trousseau gezeigt hat, häufig die Anfälle durch Compression der grösseren Nervenstämme oder auch der Hauptgefässe (bis zur Hemmung der arteriellen und venösen Circulation in den Gliedmaassen) künstlich provociren: ein Symptom, dessen von Trousseau behauptete pathognomonische Bedeutung allerdings durch die zum Theil negativen Befunde von Kussmaul (hinsichtlich der Nervenstämme), Erb und Anderen etwas abgeschwächt wird.

Das Leiden geht fast immer nach mehrwöchentlicher oder höchstens mehrmonatlicher Dauer allmälig in Genesung über. Ein tödtlicher Ausgang ist bisher nur ausnahmsweise beobachtet worden; Autopsien liegen daher auch nicht vor, bis auf drei kürzlich mitgetheilte Befunde von Bouchut*), welche eine an der Gehirnbasis, besonders an Pons, Med. oblongata und oberem Cervicalmark ausgesprochene Hyperämie der Pia ergaben; in zweien dieser Fälle, die noch frischeren Ursprungs waren, erschien die Pia stark geröthet und injicirt, in dem dritten älteren Falle schieferbraun, selbst schwärzlich, stellenweise rostbraun durch Ecchymosirung. Bouchut glaubt daher eine Hyperämie besonders der oberen Cervicalregion des Rückenmarks als anatomisches Substrat annehmen zu dürfen, und beruft sich dafür auch auf die von ihm intra vitam constatirten Hyperämien der Sehnervenpapille, welche eine Läsion des Hals-Sympathicus, resp. der beiden ersten Dorsalnervenwurzeln bekunden sollen! Indessen dürfte die Beweisfähigkeit der Bouchut'schen Fälle für die Pathogenese der Tetanie überhaupt aus verschiedenen Gründen ziemlich fraglich erscheinen.

Aetiologie. Von Wichtigkeit ist zunächst, dass die Tetanie vorzugsweise im jugendlichen Alter, theils bei Kindern in den ersten Lebensjahren, theils um die Pubertätszeit und bald nach derselben am häufigsten beobachtet wird. Das weibliche Geschlecht scheint in überwiegendem Maasse befallen zu werden. Gewöhnlich entsteht das Leiden anscheinend ganz spontan, ohne eine nachweisbare Gelegenheitsursache, meist sporadisch, zuweilen aber in Form localer Epidemien, wie dies schon 1846 von Vleminckx, in belgischen Asylen und Gefängnissen, dann von Aran (1855) und kürzlich von Simon und Regnard in einer französischen Mädchenschule in Gentilly, einem Dorfe in der Näh-

*) Gaz. des hôp. 1875. No. 58.

von Paris *), beobachtet wurde. Bei den sporadischen Fällen werden Erkältungen, Intestinalaffectionen (Diarrhoeen, Wurmreiz bei Kindern), voraufgegangene acute Krankheiten, Menstruationsstörnngen (Amenorrhoe), Puerperium und Lactation junger Frauen als Gelegenheitsursachen beschuldigt. Es müssen jedoch noch andere, bisher unbekannte Entstehungsbedingungen dabei concurriren, zumal die Krankheit überhaupt selten und offenbar in sehr ungleichmässiger geographischer Verbreitung vorkommt. In den hiesigen Küstengegenden scheint dieselbe fast gar nicht beobachtet zu werden. Am nächsten liegt es, an ein specifisches, infectiöses oder toxisches Agens zu denken, und zwar wird man durch die mitgetheilten Krankengeschichten unwillkürlich an eine gewisse Form der Mutterkornvergiftung (Kriebelkrankheit), an den sogenannten Ergotismus spasmodicus, erinnert; wozu überdies noch kommt, dass die Kriebelkrankheit seit mehreren Jahrhunderten in gewissen Theilen Frankreichs häufige Epidemien anderer Art in Gestalt des Ergotismus gangraenosus (vgl. Band I. p. 346) hervorgerufen hat. Doch fehlt es dieser sich allerdings lebhaft aufdrängenden Vermuthung an directen Bestätigungen bisher noch vollständig.

Therapie. Der im Allgemeinen günstigen Prognose der Krankheit entsprechend, zeigten sich die verschiedensten Mittel und Verfahren bei derselben erfolgreich. Ausser einer Berücksichtigung der im speciellen Falle bestehenden causalen Indicationen scheinen einzelne Narcotica und Nervina (Chloralhydrat, Arsenik, Bromkalium u. s. w.) das meiste Vertrauen zu verdienen. Trousseau empfahl antiphlogistische Behandlung, Schröpfköpfe an der Wirbelsäule, selbst Venäsectionen, und Chinin. An den befallenen Gliedern wurden vielfach narcotische und spirituöse Einreibungen und Electricität (Inductionsstrom) in Anwendung gezogen. Von dem Gebrauche des constanten Stroms (aufsteigende Rückenmarksnervenströme) sah Erb günstige Erfolge, während Andere (Kussmaul, Berger) demselben einen erheblichen Heileffect nicht vindiciren.

Bulbonucleäre Paralysen.

1) Chronische, progressive Bulbärparalyse. (Paralysis glossopharyngolabialis).

Duchenne hat 1860 zuerst den typischen Symptomencomplex der „Paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres" als selbständige Erkrankung hingestellt, nachdem er, seit 1852, 13 Fälle mit wesentlich übereinstimmendem Verlauf beobachtet hatte. Die Priorität Duchenne's ist bei dieser Krankheit unzweifelhaft, obwohl andere Autoren (z. B. Trousseau 1841) früher schon ähnliche Fälle fortschreitender Lähmung be-

*) Vgl. den Bericht von Simon und Regnard „note sur une épidémie de contracture des extrémités", soc. de biologie 19. Nov. 1876.

obachteten und Dumesnil einen solchen sogar vor Duchenne publicirt hat, wo freilich die in Rede stehende Lähmung nicht als selbständiges Leiden, sondern im Verlaufe progressiver Muskelatrophie auftrat. Wachsmuth, dessen Krankheitsbeschreibung allerdings einzelne von der Duchenne'schen abweichende Züge trägt, verlegte den Sitz des Leidens zuerst in die motorischen Nervenkerne der Medulla oblongata, betrachtete (freilich nur hypothetisch) eine fortschreitende Destruction der Nervenkerne und consecutive centrifugale Degeneration der peripherischen Stämme als materielles Substrat des Processes, und brachte für letzteren die Bezeichnung: „progressive Bulbär-Paralyse“ in Vorschlag. Neuerdings ist es vielfach üblich geworden, den präcisirenden Bezeichnungen Duchenne's und Wachsmuth's die allgemeineren: „progressive Paralyse der Gehirnnerven“ oder „multiple Hirnnervenlähmung“, „multiple Nervenkernlähmung“ zu substituiren. In der That handelt es sich ja wesentlich um eine successive, in bestimmter Reihenfolge und gleichsam nach bestimmtem Typus fortschreitende Lähmung der meisten motorischen Hirnnerven, resp. ihrer bulbären Ursprungsfasern und Kerne, wie sowohl die physiologische Analyse der Symptome, als auch zahlreiche neuere Obductionsbefunde unzweifelhaft machen. Eine Gruppe der motorischen Hirnnerven und zwar der am meisten nach vorn gelegenen (der Augenmuskelnerven), wird jedoch bei der in Rede stehenden Krankheit nur ausnahmsweise betheiligt während andererseits in dieser Nervengruppe isolirte und ebenfalls fortschreitende Lähmungen vorkommen, die wir als „progressive Augenmuskellähmung“ in einem früheren Abschnitte characterisirt haben. Ueberdies ist auch die Frage noch offen, ob der Symptomencomplex der „Bulbärparalyse“ stets in Wahrheit bulbonucleären Ursprungs ist oder ob derselbe nicht auch in einzelnen Fällen durch doppelseitige Affectionen anderer Hirntheile, z. B. der grossen Ganglien, herbeigeführt werden kann: eine Annahme, welche mindestens durch einzelne Sectionsbefunde (z. B. von Jolly) sehr wahrscheinlich gemacht wird*). — Sodann müssen wir auch von der gewöhnlichen, chronisch verlaufenden progressiven Bulbärparalyse eine seltenere, acute Form (apoplectiforme Bulbärparalyse) als erst später bekannt gewordenes, selbständiges oder mit Sclerose der Seitenstränge zusammenhängendes Krankheitsbild unterscheiden. Neuerdings glaubt Leyden in einer Reihe von Fällen auch eine primäre, ohne Lähmung einhergehende Atrophie („atonische Atrophie“) der betheiligten Muskeln annehmen zu müssen, und schlägt für diese Fälle die Bezeichnung „progressive atrophische Bulbärparalyse“ vor, wobei er zugleich eine nahe Verwandtschaft derselben mit der Charcot'schen Sclérose latérale amyotrophique darzuthun sucht. Zweckmässiger dürfte es jedoch vielleicht sein, derartige Fälle, wie schon Friedreich gewollt, als progressive Atrophie der Kopfmuskeln etc. von dem Krankheitsbilde der Bulbärparalyse vollständig zu sondern. — Endlich ist, nach Berger, ausser der chronischen und acuten acquirirten auch noch eine angeborene, wesentlich in Störungen der sprachlichen Articulation (Entwickelungshemmung des bulbären Lautcentrums) und Deglutition bestehende Form der Bulbärparalyse zu unterscheiden.

Symptome. Das zuerst erscheinende Symptom ist, in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle, die Zungenlähmung. Sie ist nach Duchenne zugleich das wichtigste, weil durch sie in ihren höchsten Graden unmittelbar das Leben bedroht wird. Sie äussert sich in ganz allmälig auftretenden und fortschreitenden Störungen der literalen Lautbildung sowohl als der Deglutition. Die Aussprache gewisser Consonanten wird zuerst schwierig, weil

*) Man kann für derartige Fälle die Bezeichnung „Pseudobulbärparalyse“ gebrauchen.

die Zungenspitze nicht mehr an die obere Zahnreihe angelegt und die Rückenfläche der Zunge nicht gegen das Gaumengewölbe angedrückt werden kann. Man kann sich von der Beschaffenheit dieser initialen Sprachstörungen leicht einen Begriff machen, wenn man bei herabgedrückter und gegen den Boden der Mundhöhle fixirter Zunge zu articuliren versucht; die Aussprache der meisten Consonanten, namentlich der sogenannten Gaumen- und Zungenlaute, wird dann um so unmöglicher, je mehr man Elevationsbewegungen der Zunge verhütet, und alle Consonanten, deren Aussprache intendirt wird, nehmen einen gleichmässigen Ch-Klang an. Die Sprache der befallenen Individuen wird dadurch nach und nach ganz unverständlich — Gleichzeitig leidet die Deglutition, namentlich das Verschlucken von Getränk, und der Mund füllt sich mit einem zähen, klebrigen Speichel, der unaufhörlich ausgespieen wird. Duchenne leitet diese Erscheinung bloss davon ab, dass der abgesonderte Speichel nicht mehr, wie gewöhnlich, verschluckt werden kann; es wäre aber wohl denkbar, dass gleichzeitig eine vermehrte oder chemisch veränderte Secretion stattfände, wofür die ganz ungewöhnliche Viscosität des Speichels einen Fingerzeig darbietet. Diese ist oft so gross, dass der Kranke Mühe hat, den anhängenden Speichel von den Wandungen der Mundhöhle loszumachen und sich denselben mit Fingern oder Taschentuch fortwährend abwischt.

Allmälig wird auch das Schlucken fester Gegenstände erschwert oder bei völliger Bewegungslosigkeit der Zunge gänzlich unmöglich. Zuweilen zeigen sich in der Zunge fibrilläre Zuckungen, die sogar bis zu einer unaufhörlichen wogenden Bewegung der Zungenmusculatur fortgehen können. Dieses Symptom scheint namentlich den Fällen eigen zu sein, in welchen sich relativ rasch eine erhebliche Atrophie der Zunge entwickelt, die sich öfters auch mit allgemeiner progressiver Atrophie in den Extremitäten- und Rumpfmuskeln verbinden. Bei fortschreitender Atrophie nehmen die fibrillären Zuckungen allmälig ab oder bleiben nur noch in einzelnen Zungenpartieen vorzugsweise lebhaft.

Während die Zungenlähmung fortschreitet, gesellen sich nun weiter Störungen hinzu, welche auf der Lähmung der Gaumensegelmuskeln beruhen. Die Articulationsstörung wird dadurch grösser. Die sogenannten Lippenlaute, deren Aussprache vorher noch intact geblieben war, können jetzt ebenfalls nicht mehr articulirt werden; p und b klingen wie m, f oder w. Die undeutliche Aussprache der Lippenlaute schreibt Duchenne dem Umstande zu, dass wegen der Lähmung des Gaumensegels und des Contrictor pharyngis sup. die Choanen nicht geschlossen werden, und daher beim Sprechen ein Theil der Luftsäule nach der Nasenhöhle entweicht, so dass der Rest nicht mehr Kraft genug besitzt, um die Lippen in der erforderlichen Weise in Schwingungen zu setzen. Die Stimme nimmt daher zugleich den characteristischen Nasal-

klang an, und Getränke oder flüssige Nahrungsmittel können zum Theil aus den Nasenhöhlen regurgitiren.

Abnormitäten in der Gaumenstellung fehlen in der Regel, weil die Lähmung meist gleichmässig auf beiden Seiten fortschreitet; jedoch fand z. B. Huber das Zäpfchen etwas nach rechts gerichtet; Samuelson das Gaumensegel besonders rechterseits schlaff herabhängend. Beim Kitzeln des Zäpfchens treten oft Reflexcontractionen des Gaumens und Pharynx ein, und man kann daher die Lähmung der Gaumenmuskeln leicht verkennen. Dass aber das erschwerte Aussprechen der Labiallaute in der That in der obigen Weise durch Lähmung des Gaumensegels zu Stande kommt, ist einfach zu demonstriren: drückt man nämlich dem Kranken in dem Moment, wo er die Lippenbuchstaben auszusprechen versucht, die Nasenlöcher zusammen, so gelingt das Aussprechen jener Buchstaben viel deutlicher, weil nun die ganze Luftsäule gezwungen wird, ihren Weg mit grösserer Kraft durch die Mundhöhle zu nehmen.

Zu den Lähmungen der Zunge und des Gaumensegels gesellt sich demnächst eine Paralyse einzelner Lippenmuskeln, besonders des M. orbicularis oris, welche die Sprachstörung noch vermehrt, indem sie allmälig auch das Aussprechen der Vocale unmöglich macht. Zuerst können O und U nicht mehr deutlich ausgesprochen werden; die Lippen sind dabei nach Duchenne's treffender Bezeichnung „wie von Frost erstarrt", und daher auch das Spitzen des Mundes beim Pfeifen u. s. w. unmöglich. Auch die Pronuntiation von E und I kann später erschwert werden, indem sich die Muskeln der Unterlippe, Triangularis und Quadratus, sowie auch der Levator menti an der Lähmung betheiligen. Dagegen scheinen die übrigen Gesichtsmuskeln, namentlich die Heber der Oberlippe, Orbicularis palpebrarum, Buccinator u. s. w. meist verschont zu bleiben. Wegen dieser vorzugsweisen Lähmung des Orbicularis oris werden die Mundwinkel durch die Oberlippenheber auswärts und aufwärts gezogen, die Mundspalte also in transversaler Richtung verflacht; die Nasolabialfalten werden tief ausgehöhlt und die ganze Physiognomie erhält dadurch einen weinerlichen Anstrich. In einzelnen Fällen ist jedoch auch eine totale Lähmung der vom Facialis innervirten äusseren Gesichtsmuskeln, mit gänzlichem Verlust der mimischen Bewegungen, paralytischem Lagophthalmus u. s. w. vorhanden.

Im weiteren Verlaufe gesellen sich Respirationsstörungen hinzu, besonders in Form dyspnoetischer Anfälle, die entweder bei Anstrengungen (z. B. beim Gehen), oder auch ohne jede nachweisbare Veranlassung auftreten. Eine eigentliche Lähmung der Respirationsmuskeln entwickelt sich in der Regel nicht; jedoch können die dyspnoetischen Anfälle mit der Zeit schwerer und häufiger werden und plötzlich unter asphyktischen Erscheinungen den Tod der Kranken herbeiführen. — Oefters gesellen sich dagegen zu den Lähmungen der Zunge, des Gaumensegels und der Lippen auch

Lähmungserscheinungen im Gebiete der Larynxmuskeln hinzu. Dieselben zeigen sich zunächst in der zunehmenden Ermüdung des Kranken beim Sprechen, im Schwächerwerden der Stimme, zuweilen in völliger Aphonie. Duchenne vermochte wegen mangelnder laryngoscopischer Untersuchung noch keine genauere Explication dieser Erscheinungen zu geben. Dagegen constatirte Ziemssen doppelseitige Glottisparalyse; Fauvel (in einem von Fournier publicirten Falle) eine Parese der Stimmbänder, sowie ausserdem lebhafte Röthung der Kehlkopfschleimhaut und eine starke Schleimanhäufung im Kehlkopfeingange. Letztere Erscheinungen könnten vielleicht mit dem, durch Lähmung der Zunge und der Mm. glosso-epiglottici bedingten, Hineingelangen von Speiseresten, Getränken, und Speichel in den Introitus laryngis im Zusammenhang stehen. v. Bruns überzeugte sich in einem Falle laryngoscopisch, dass, wenn er den Kranken in Pausen kleine Löffel Flüssigkeit (Milch) nehmen liess, die geschluckte Portion zuerst in den hinter dem Kehlkopf gelegenen Schlundtaschen sitzen blieb. Stieg das Niveau der Flüssigkeit, durch weitere Zufuhr, über den Grund des Einschnitts zwischen beiden Aryknorpeln (den Anfang der rima glottidis posterior), so floss durch diesen Einschnitt die weisse Flüssigkeit in die Larynxhöhle hinein, was augenblickliche Hustenanfälle u. s. w. hervorrief.

Was die allgemeinen Erscheinungen betrifft, so ist die Krankheit niemals von Fieber begleitet; der Puls zuweilen sogar abnorm verlangsamt (durch Vagus Reizung?). Die Digestion bleibt dabei normal, der Appetit der Kranken ist unglücklicherweise nie zu stillen, so dass dieselben wahre Tantalusqualen erdulden. Die unvollkommene Nahrungsaufnahme (vielleicht auch der Verlust grosser Mengen von Speichel) führt zu den Erscheinungen der Inanition, zu rapider Abnahme der Muskelkraft, Abmagerung, Schwäche der Extremitäten, aber ohne eigentliche Lähmung derselben. Intelligenz und Geisteskräfte bleiben meist intact; doch sieht man bei manchen Personen, namentlich Frauen, in Folge der Sprachstörung einen Zustand psychischer Alteration, Rührseligkeit, Neigung zu Thränen, in anderen Fällen gereiztes Wesen, selbst Wuthausbrüche, Delirien etc., oder allmälig wachsende Imbecillität zur Entwickelung kommen.

Von der im Vorstehenden geschilderten Reihenfolge der Erscheinungen finden nur selten Abweichungen statt. Doch sah Duchenne selbst in einem Falle Lähmung des Gaumensegels und des Orbicularis oris der Zungenlähmung voraufgehen. In einem von mir beobachteten Falle entwickelte sich ebenfalls zuerst die Schlinglähmung zu beträchtlicher Höhe, während erst gegen Ende des Lebens successiv die Lähmung der Zunge, der Lippen und die Respirationsstörung hinzutraten. Kayser*) beschreibt als erstes

*) Deutsches Archiv f. clin. Med. XIX, p. 145.

Symptom ein dauerndes Offenstehen des Mundes durch Functionsunfähigkeit der Mm. pterygoidei, worauf Salivation, Schlingbeschwerden, Lähmungen im Gebiete des Facialis, Sprachstörung und Bewegungsstörung an den Extremitäten ohne Muskelatrophie folgten.

In einzelnen Fällen hat man die Gesichtslähmung bloss auf eine Seite beschränkt gefunden. — Die elektromusculäre Contractilität der gelähmten Gesichtsmuskeln fand Rosenthal in zwei Fällen normal, in einem dritten merklich geschwächt. Tommasi und Huber fanden die Reaction auf Inductionsströme in den gelähmten Gesichtsmuskeln erhalten; Benedikt in letzteren tief herabgesunken, während sie in den Zungenmuskeln lange intact blieb. Ich fand in drei genau untersuchten Fällen stets eine mehr oder weniger erhebliche quantitative Abnahme der galvanischen und faradischen Reaction in den betheiligten Nervenstämmen (Faciales) und Muskeln (Zunge, Gesichtsmuskeln), niemals jedoch qualitative Anomalien der letzteren. Die Auslösung von Schlingbewegungen auf reflectorischem Wege durch galvanische Reizung (vgl. Schlinglähmung) ist, nach Rosenthal und Benedikt unverändert.

Andere Hirnnervengebiete, als die bisher erwähnten, werden selten ergriffen; doch sahen einzelne Beobachter auch Störungen der motorischen Trigeminusportion, erschwerte Augenbewegungen (Benedikt), paralytische Verengerung der Pupillen (Stein) hinzutreten, und ich selbst sah in einem Falle eine rechtsseitige Abducensparese und zunehmende Schwerhörigkeit den classischen Erscheinungen der Krankheit voraufgehen. Ferner beobachtete ich in einem Falle doppelseitige Taubheit (in Verbindung mit Anomalien der galvanischen Reaction des Acusticus, Umkehr und paradoxer Reaction beiderseits); Joffroy einseitige Amaurose. Oefters treten nach und nach Lähmungen der oberen und der unteren Extremitäten, zuletzt auch Lähmungen der Rumpfmusculatur ein, während die Sphincteren bis ans Ende intact bleiben. Diese Lähmungen sind nicht nothwendig mit Alterationen der Muskelernährung und des elektrischen Verhaltens verbunden, noch weniger mit motorischen Reizerscheinungen. Doch finden sich auch Contracturen (Jolly), allgemeines Zittern (Sée), erhöhte Sehnenreflexe (Kayser) erwähnt. In einem Falle von Joffroy war die Extremitätenlähmung eine alternirende. — Während im Allgemeinen ein stetiger und langsamer Fortschritt in den Erscheinungen die Regel ist, kommen doch auch Fälle vor, in welchen die anfangs sehr unbedeutenden Symptome eine plötzliche, anfallsweise Steigerung erfahren. Nicht ganz selten gesellt sich die Krankheit zu einer vorher bestehenden progressiven Muskelatrophie. Einen derartigen Fall hat zuerst Dumesnil beschrieben; auch Duchenne beobachtete einen solchen, und hebt hervor, dass man die Erscheinungen der Zungenlähmung dabei von denen der Zungenatrophie son-

dern müsse, welche letztere für sich allein ohne Lähmung im Endstadium der progressiven Muskelatrophie angetroffen wird (vgl. auch „progressive Atrophie der Kopfmuskeln“). Seither ist das Hinzutreten chronischer progressiver Bulbärparalyse zu progressiver Muskelatrophie vielfach constatirt worden; ich habe die erstere Krankheit sowohl in Verbindung mit der gewöhnlichen protopathischen Muskelatrophie („Typus Duchenne-Aran“ nach Charcot'scher Bezeichnung), wie auch mit deuteropathischer Muskelatrophie, bei amyotrophischer Lateralsclerose, mehrmals beobachtet. Abgesehen davon kommt auch ein Hinzutreten apoplectiformer Bulbärparalyse zu dem Symptomencomplex der symmetrischen Seitenstrangsclerose und der amyotrophischen Lateralsclerose vor (vgl. den folgenden Abschnitt). Ausserdem kann aber eine primäre, in der gewöhnlichen Weise beginnende chronische Bulbärparalyse sich secundär mit einer progressiven Atrophie der Extremitäten- und Rumpfmuskeln verbinden, wie u. A. der Fall von Stein beweist, in dem auch eine hochgradige Atrophie der Zunge beobachtet wurde. Benedikt fand in einem Falle Paralysis glossopharyngolabialis und progressive Muskelatrophie zugleich mit Dementia paralytica, in einem anderen mit Aphasie, Agraphie und Alexie verbunden. Hamburger erwähnt einen Fall von Paralysis glossopharyngolabialis, wobei ebenfalls aphatische und agraphische Störungen bestanden.

Der Verlauf der in Rede stehenden Krankheit ist meist ein chronischer; durchschnittlich ein bis drei Jahre. Nach der weitaus überwiegenden Mehrzahl der bisherigen Erfahrungen, denen sich auch die meinigen anschliessen, ist das Leiden keiner Umkehr fähig und bleibt auch niemals stationär; sein einziger Ausgang ist der Tod, der entweder durch allmälige Inanition oder plötzlich während eines Erstickungsanfalles erfolgt. Nur wenige Autoren wissen von Besserungen oder gar Heilungen (Tommasi, Coppette, Benedikt) zu berichten.

Pathologische Anatomie. Die meisten älteren Befunde sind ganz negativ, aber auch zugleich wegen unvollständiger Untersuchung wenig brauchbar. Namentlich fehlt dabei meistens die microspische Untersuchung ganz oder wurde nur an frischen, nicht auch an erhärteten Präparaten vorgenommen. Hierher gehören die älteren Fälle von Duchenne, Dumesnil, M. Rosenthal, Huber und Anderen. Die am Rückenmark, an der grauen Substanz (Dumesnil) oder an den Vorderseitensträngen (Hun) angetroffenen Veränderungen sind offenbar auf combinirte Fälle von progressiver Bulbärparalyse und gleichzeitiger progressizer Muskelatrophie oder Lateralsclerose zu beziehen. Der erste positive Befund hinsichtlich der Med. oblongata rührt, wie es scheint, von Wedl her; derselbe soll (nach Rosenthal) Körnchenzellenwucherung in der Med. oblongata neben atheromatöser Entartung der Basilararterien angetroffen haben. Sodann constatirten Charcot und Joffroy (1870) eine fortschreitende Atrophie der Zellen der Nervenkerne; sie betrachteten die Zellen als primär ergriffen unter Anhäufung von gelbem Pigment, Schwund der Zellenfortsätze und des Kerns. In der Regel fand sich auf Querschnitten das Maximum der Atrophie am Hypoglossus-Kern in der Gegend des Calamus, das Minimum dagegen in der Umgebung der Vagus-Kerne. Schon früher hatten

einzelne Untersucher (Dumesnil, Trousseau, Huber) degenerative Atrophie des peripherischen Hypoglossus, auch anderer bulbärer Hirnnerven (Vagus, Facialis) gefunden.

Auch ein von Gerhardt mitgetheilter Fall ist wegen der mangelnden microscopischen Untersuchung nur partiell verwerthbar. Derselbe betraf einen 63jährigen Mann, mit vorausgegangener Kopfverletzung, Hinterhauptschmerz, unvollständiger rechtsseitiger Extremitätenlähmung; Verlauf in einem Jahre, Tod unter Erstickungsanfällen und Sopor. Leichte Pachymeningitis interna, Gefässe normal, N. abducens, facialis, acusticus, vagus und hypoglossus rechts etwas schmaler und dünner als links. Corpus callosum und fornix weiss erweicht (cadaverös?); linke Seitenhälfte der Med. oblongata etwas schmäler als die rechte, aber macroscopisch unverändert; auf dem Querschnitte des obersten Theiles des Rückenmarks die graue Substanz undeutlich, rechts vorn ein ca. 2''' breiter Erweichungsheerd, diffus grauröthliche Färbung der Hinter- und Seitenstränge. Im Pons Varoli $^1/_2$ Ctm. vom hinteren Rande, 1 Ctm. vom vorderen entfernt eine erbsengrosse, etwas weichere, braunviolet gefärbte Stelle, an der bereits mit blossem Auge blaurothe Gefässzüge und Punkte erkennbar. Microscopisch daselbst wenig erhaltene Nervenfasern, viele Myelinformen, einzelne Hämatoidincrystalle und eine Masse theils spindelförmig, theils ampullär erweiterter Capillaren. Die gelähmten Muskeln gut gefärbt und ernährt, nur an der Zunge links etwas blässer als rechts. (G. betrachtete die Veränderungen des Pons als Ursache der Lähmung).

Weiter führten die wichtigen, an erhärteten Präparaten vorgenommenen Untersuchungen von Leyden*), welcher in fünf Fällen übereinstimmende Atrophie der Nervenkerne und anderweitige degenerative Veränderungen des verlängerten Marks, zum Theil auch des Rückenmarks, sowie der peripherischen Nerven und Muskeln constatirte. Die räumliche Ausbreitung des Krankheitsprocesses war eine sehr verschiedene. In einem Falle liess sich derselbe nur in den Pyramiden neben den Oliven und theilweise in ihrer Centralsubstanz nachweisen (spurweise auch im hinteren Theile des Pons); in anderen Fällen erstreckte er sich auf die obere Partie des Rückenmarks, oder liess sich durch das ganze Rückenmark abwärts und in den Pons aufwärts verfolgen. Immer waren jedoch die vorderen motorischen Partien ergriffen, in der Med. oblongata die Pyramiden, weiter abwärts die vorderen Stränge in verschiedener, nach unten abnehmender Intensität; ausserdem im Rückenmark selbst die seitlichen und besonders die hinteren Partien der Seitenstränge, ebenfalls nach unten abnehmend (Pyramidenbahnen, und intraspinale Fasern der Seitenstränge nach Flechsig). Die Hinterstränge waren überall frei. Microscopisch characterisirte sich der Process durch ausgedehnte Einlagerung von Fettkörnchen-Conglomeraten, Verbreiterung der Interstitien zwischen den Nervenfasern mit eingestreuten Corpora amylacea, grossen sternförmigen Zellen und runden oder ovalen Kernen; Atrophie, Verdünnung und fettige Degeneration der Nervenfasern, auch Quellung, Verbreiterung und körnige Infiltration der Axencylinder, Atrophie und Schwund der Ganglienzellen in der Kernregion der Med. oblongata sowie in den Vorderhörnern des Rückenmarks. Die Ursprungswurzeln des Hypoglossus, Accessorius, Vagus, Facialis verdünnt und bis in die Medulla oblongata hinein atrophisch. In den Muskeln Atrophie der Fasern mit mehr oder weniger reichlicher Entwickelung von Fettgewebe (lipomatöse Degeneration), sowie Degeneration der intramusculären Nervenenden.

Bezüglich der in der Med. oblongata und im Rückenmark vorgefundenen Veränderungen fasst Leyden dieselben als ursprünglich parenchymatöser Natur, d. h. in den Nervenelementen selbst ablaufend, auf, während er die Veränderungen der Neuroglia (Bildung von Fettkörnchenzellen, sternförmigen Zellen u. s. w.) als lediglich secundär ansieht. Der anatomische Process trägt daher anfangs den Character der fettigen Degeneration, und wird erst später

*) Ausser älteren Publicationen vgl. Krankheiten des Rückenmarks, II, 2, pag. 509 ff. und Sitzungsber. der berl. med. Ges. vom 30. Jan. 1878.

durch Betheiligung der Neuroglia zur chronischen interstitiellen Myelitis, zur Sclerose. (Uebrigens hält Leyden die Krankheit mit der Charcot'schen Sclérose latérale amyotrophique im Wesentlichen für identisch, nur dass er die Muskelatrophie bei letzterer nicht als einen secundären, sondern als protopathischen Zustand ansieht, und die Verbindung von Muskelspasmen mit Lähmung nicht, mit Charcot, als ein nothwendiges Attribut der Seitenstrangsclerose betrachtet).

Unter den seit Kurzem hinzugekommenen Befunden sind, wenn wir von den der apoplectiformen Bulbärparalyse zugehörigen Fällen ganz absehen, noch die von Jolly, Westphal und Benedikt mitgetheilten Ergebnisse, als zum Theil sehr abweichender Art, besonders hervorzuheben. In dem Falle von Jolly (28jährige Frau mit dem vollständigen Symptomencomplex der Paralysis glossopharyngolabialis) fand sich eine multiple Hirnsclerose, welche namentlich den Balken und die Umgebung der Seitenventrikel betraf; nach abwärts nur noch umschriebene Sclerosen in den vorderen Theilen der Hirnschenkel; Pons, Kleinhirn und Med. oblongata vollkommen frei von Degeneration. Auch die Hirnnerven, mit Ausnahme des Opticus, normal. Im Rückenmark eine auf die hinteren Partien der Seitenstränge beschränkte Entartung. — Der Fall von Westphal ist der schon früher (II, p. 331) erwähnte mit Höhlen- und Geschwulstbildung im Rückenmark. Hier zeigte auch die Med. oblongata ausgedehnte Veränderungen. Die erkrankte (durch Carmin intensiver gefärbte) Zone erstreckte sich auf Schnitten in der Gegend des unteren Olivenendes medianwärts bis an die Rhaphe, lateralwärts an den Hypoglossus, nach vorn an die hintere Gränze der Pyramiden, nach hinten an die normale Substanz des Vorderstranges. Microscopisch zeigten sich grosse Massen von Fettkörnchenzellen in einem abnorm durchscheinenden, nur sparsame Querschnitte von Nervenröhren enthaltenden Gewebe. Die Körnchenzellen lagen ausschliesslich in den von den Commissurfasern gebildeten Maschen, also zwischen den senkrecht aufsteigenden Fasern der Vorderstränge, während die Commissurenfasern selbst vollständig frei waren. Eine ähnliche Degeneration zeigte sich auch im hinteren Abschnitte des rechten Seitenstranges, besonders längs des hinteren Theiles der einstrahlenden Vagus-Faserung. Der Kern des rechten Hypoglossus zeigte viel stärkere Carminfärbung als links, die Ganglienzellen beider Kerne liessen jedoch eine merkliche Differenz nicht erkennen. Der rechte N. hypoglossus bot das Bild eines nach Durchschneidung in starker fettiger Degeneration begriffenen Nerven; die Wurzeln des linken Hypoglossus und Vagus waren unverändert.

Benedikt*) endlich constatirte in einem Falle, der clinisch unter dem Symptombild progressiver Muskelatrophie mit finaler Paralysis glossopharyngolabialis verlief, im Allgemeinen das Vorhandensein von „Sclerose" (Neuritis nodosa) im Rückenmark und Gehirnstamm. Er definirt jedoch den sclerotischen Process in diesem Falle näher als bestehend in dem Erscheinen einer protoplasmatischen (mit Carmin imbibitionsfähigen) Masse, welche die Bindesubstanz vollständig durchdringt und sie gleichsam ersetzt, und zahlreiche Kerne (Entzündungskörper) enthält, die auch in den Gefässen grösseren Kalibers angehäuft sind. Diese protoplasmatische Masse ist entweder in kleineren Plaques oder in grösseren Flocken angehäuft (besonders in den jüngeren Heerden des Gehirnstammes). Die Ganglienzellen in diesen Regionen sind meist aufgebläht, das Protoplasma der Zellen weniger dicht, letztere durchscheinend, schlecht begränzt, selten atrophisch. In Stellen, wo kein Protoplasmainfiltrat ist, zeigt sich ebenfalls „Kernwucherung" im Stroma und an den Gefässen, und dieselben Veränderungen der Zellen, ja sogar Vacuolenbildung in letzteren. In der Gegend des unteren Brust- und Lumbalmarks ein nicht protoplasmatisches (albuminöses?) Exsudat, neben „Hypertrophie" und theilweiser chemischer Permutation der Nervenfasern, keine Kernwucherung und meist Atrophie, oder chemisch-optische Permutation der noch nicht atrophirten

*) Deutsches Archiv f. clin. Med. Band XIII, Heft 1 und 2, p. 94.

Ganglienzellen. Im Rayon des ältesten Processes, im Hals- und oberen Brustmark, theilweise protoplasmatische Exsudation neben hochgradiger Verarmung des Bindegewebsstromas der grauen Substanz an Protoplasma (Unfähigkeit der grauen Substanz zu Imbibition mit Carmin), Atrophie der Ganglienzellen; Gefässe wie im oberen Abschnitte, spärliche Entzündungskörper, und Auftreten von Oelkugeln. Von letzteren nimmt B. an, dass sie das Agoniestadium der „Eiterkörperchen" darstellen, während er über die Genese der Entzündungskörper keine positiven Angaben macht. — Besonders lehrreich ist die Art des Fortschreitens der Entzündung von der Halsanschwellung nach oben. Es zeigt sich nämlich, dass in der Höhe der Pyramidenkreuzung der Process sich in der Mittellinie concentrirt und so bis zur Höhe des Facialis-Abducenskernes aufsteigt, und nicht wesentlich die oberen, sondern die unteren Kerne und die Nerven beim Durchgange durch dieselben afficirt, dabei im Bogen die Substantia gelatinosa umgreift, um hinter der Vagus- und Facialisregion eine Zellen- und Faserregion zu erreichen, welche — mit Unrecht — bisher zum Acusticus gerechnet wurde. Ueber der Acusticushöhe rückt der Process zur Seite in den Brückenarm, von dort wieder etwas medianwärts, vor Allem aber aufwärts gegen den Bindearm, und trifft auf diesem Wege den motorischen Trigeminus- und Trochleariskern, um mit dem Bindearm in die Hirnschenkelregion einzutreten und die heruntersteigenden Fasern und die unteren Zellengruppen des Oculomotorius zu erreichen. Es erklärt sich daraus, warum der sensible Theil des Trigeminus und des Acusticus bei der Paralysis glossopharyngolabialis gewöhnlich verschont bleiben.

Was die ätiologischen Verhältnisse betrifft, so liefert die bisherige Casuistik dafür nur spärliche Ausbeute. Angaben von Erkältungen etc. fehlen selbstverständlich nicht. In einem Falle glaubte Duchenne einen Zusammenhang mit schweren Gemüthsbewegungen nachweisen zu können, zweimal waren tertiärsyphilitische Erscheinungen vorhanden. In dem schon erwähnten Falle von Stein betraf das Leiden einem 53jährigen Weber, der zugleich als Musiker auf der Clarinette und dem Bombardon thätig war. Dieser Mann wurde, nachdem er in einer Nacht auf zwei weit auseinander gelegenen Dörfern seine anstrengenden Instrumente geblasen und dazwischen einen mehrstündigen Marsch bei strenger Kälte gemacht hatte, in den folgenden Tagen von den Sprach- und Sehlingbeschwerden befallen. In einzelnen Fällen gingen acute Krankheiten, Typhus (Ritter), oder Puerperium dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome vorauf. Ferner können peripherische Verletzungen zu primär traumatischen Muskelatrophieen und weiterhin zur Bulbärparalyse, vielleicht durch Neuritis ascendens, Veranlassung geben (vgl. II. pag. 403). — In der Mehrzahl der Fälle lässt sich dagegen auch nicht die geringste nachweisbare Veranlassung entdecken; ganz gesunde Individuen von anscheinend vortrefflicher Constitution und grosser Muskelkraft werden von der Krankheit befallen. Das mittlere Alter zwischen 40 und 60 Jahren wird, bei beiden Geschlechtern, vorzugsweise ergriffen; doch habe ich die Krankheit auch einmal bei einem 76jährigen, bis dahin ganz rüstigen Manne auftreten sehen.

Die Diagnose kann im Anfange, wo beginnende dysarthrische Sprachstärung fast das einzige Symptom bildet, nicht mit Sicherheit gestellt werden. Später, wenn die Krankheit den oben

geschilderten typischen Verlauf nimmt, ist eine Verkennung oder Verwechslung derselben bei sorgfältiger Controle aller Erscheinungen beinahe unmöglich. Bei Vernachlässigung einzelner Symptome dagegen und in den seltenen Fällen, wo die Krankheit in den Lippenmuskeln beginnt und später erst auf Zunge und Gaumensegel übergreift, wäre eine Verwechselung mit Hemiplegia oder Diplegia facialis allerdings möglich, zumal auch bei Faciallähmungen literale Sprachstörung und Motilitätsstörungen des Gaumensegels bestehen. Indessen schon das fast exclusive Befallenwerden einzelner Gesichtsmuskeln, namentlich des Orbicularis oris und der Kinnmuskeln, bei gänzlichem Verschontbleiben der übrigen unterscheidet diese Form der Gesichtslähmnng von den meisten anderen in sehr auffälliger Weise. Auch sind reine Faciallähmungen, wie wir gesehen haben, niemals von verminderter Motilität der Zunge und von Deglutitionsstörungen begleitet. Endlich ist auch die sehr schleichende, allmälige Entwickelung charakteristisch. An eine Verwechselung mit einfacher (z. B. diphtheritischer) Gaumen- oder Pharynxlähmung ist bei der zeitlichen Aufeinanderfolge der verschiedenen Erscheinungen noch weniger zu denken. — In manchen Fällen können chronische Affectionen, besonders Tumoren benachbarter Hirntheile (Kleinhirn) durch Compression der Med. oblongata Erscheinungen hervorrufen, welche denen der progressiven Bulbärparalyse sehr ähnlich sind, wie z. B. die Beobachtung von H u b r i c h*) beweist; die fehlende Lähmung der Lippen und die Geringfügigkeit der Zungenlähmung diente hier zur Unterscheidung.

Schon D u c h e n n e stellte die P r o g n o s e absolut ungünstig, sowohl in Bezng auf die Lähmung, wie auch quoad vitam, da einerseits durch die Deglutitions-, andererseits durch die Respirationsstörungen der letale Ausgang unvermeidlich bedingt werde. Die meisten Beobachter stimmten dieser Auffassung bei. Dagegen will T o m m a s i in einem seit 8 Monaten bestehenden Falle bereits in wenigen Wochen durch Faradisation bedeutende Besserung erzielt haben, und zweifelt nicht an der völligen Heilung. Auch C o p p e t t e will einen Fall geheilt haben, und B e n e d i k t spricht von bedeutenden Erfolgen und Heilungen durch Galvanisation. Diese Erfahrungen sind noch zn wenig zahlreich und die Angaben über die einzelnen gebesserten oder geheilten Fälle zu wenig eingehend, um eine Milderung der Prognose im concreten Falle zu motiviren. Die von mir beobachteten Fälle verliefen insgesammt tödtlich.

T h e r a p i e. Die von D u c h e n n e eingeschlagene B e h a n d l u n g bestand in der localen Faradisation. Diese soll nach ihm selbst in vorgerückten Fällen wohl vorübergehende Besserungen der Sprache und der Deglutition, somit auch der Ernährung, niemals aber einen wirklichen Stillstand der Lähmung herbeigeführt haben.

---

*) Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. V, 2, p. 49.

Auch Andere (Trousseau, Fournier, Huber, Rosenthal und ich selbst) sahen von der Faradisation ebensowenig Erfolge. Dagegen constatirte Tommasi in dem vorerwähnten Falle bei faradischer Behandlung schon nach einigen Tagen Besserung des Tonus der gelähmten Muskeln, nach 3 Wochen Herstellung der willkürlichen Beweglichkeit, wesentliche Besserung des Schluckens und der Sprachstörung, so dass nur das R noch nicht rein ausgesprochen und der Nasalklang nicht völlig beseitigt wurde; zwei Monate darauf hatte sich, bei fortgesetzter Faradisation, dieser Zustand erhalten.

Benedikt empfiehlt die Galvanisation am Sympathicus und den processus mastoidei, in Verbindung mit der reflectorischen Auslösung von Schlingbewegungen. Selbst in vorgeschrittenen Fällen wurden einzelne lebensgefährliche Symptome, z. B. die Schlinglähmung, durch dieses Verfahren gehoben. — Gerhardt machte in seinem früher erwähnten Falle die Sprache vorübergehend verständlich, wenn er einen constanten Strom von der Seitenfläche des Halses zum Gaumenbogen derselben Seite hindurchleitete, wobei die Pupille sich gleichzeitig erweiterte; bei längerer Stromdauer ging jedoch dieser Gewinn wieder verloren, während Application erst des constanten, dann des faradischen Stromes eine 2—6stündige Nachwirkung zur Folge hatte.

Die Anwendung pharmaceutischer Mittel (Strychnin, Eisen, Arg. nitr. etc.) und einer tonisirenden Allgemeinbehandlung zeigte sich auf den Gang der Krankheit bisher ohne jeden Einfluss. Das Gleiche gilt auch von der balneotherapeutischen Behandlung (Kaltwasserkuren, Thermen). Wir sind daher im Wesentlichen auf symptomatische Verfahren beschränkt. Die Deglutitionsstörungen können natürlich die Einführung der Schlundsonde und eine künstliche, wenn auch ungenügende Ernährung — eventuell unter Zuhülfenahme von Clysmen — erheischen; auch ist, so lange die Kranken wenigstens noch Einzelnes zu schlucken vermögen, bei der Auswahl der Nahrungsmittel die entsprechende Rücksicht zu beobachten. Wiederholt sah ich, dass die Kranken consistentere Sachen (einen dicken Mehlbrei, Eigelb, auch fein zerhacktes Fleisch) noch hinunterzubringen vermochten, Flüssigkeiten dagegen nicht mehr. — Gegen die im Endstadium besonders quälenden Respirationsbeschwerden und die damit zusammenhängende Schlaflosigkeit sind Hypnotica und Sedativa unentbehrlich. Hypodermatische Morphium-Injectionen, Chloralhydrat, zuweilen auch grösssere Dosen von Bromkalium zeigen sich in derartigen Fällen vorzugsweise nützlich.

2) Acute, apoplectiforme Bulbärparalyse.

Wir haben es hier mit einer Erkrankung zu thun, welche verhältnissmässig selten als selbstständiger Process, häufiger dagegen in Verbindung mit dem Symptomencomplex der Charcot'schen Sclérose latérale amyotrophique, im Terminalstadium des letzteren auftritt, oder auch umgekehrt zuweilen der Rückenmarkskrankheit voraufgeht. Indessen kommen doch, wie schon aus älteren Beob-

achtungen von Hérard und Anderen hervorgeht, und wie neuerdings besonders Lichtheim*) gezeigt hat, Fälle vor, die einen ganz abweichenden Krankheitsverlauf documentiren, indem die Lähmung plötzlich einsetzt und sofort das ganze bei der chronischen progressiven Bulbärparalyse gewöhnlich befallene Gebiet occupirt, alsdann aber zuweilen rückgängig wird oder vollkommen stationär bleibt. Die Gleichmässigkeit des functionellen Defectes bei der chronischen progressiven und bei der apoplectiformen Bulbärparalyse weist auf einen gemeinschaftlichen Ausgangspunkt, von den am Boden der Rautengrube gelegenen motorischen Kernen, lässt also beide Krankheitsformen unter der Bezeichnung bulbonucleärer Paralysen zusammenfassen — während im Uebrigen, in pathologisch-anatomischer wie in klinischer Hinsicht, die Wege beider Processe sich vollständig trennen.

Während wir es nämlich bei der progressiven Bulbärparalyse offenbar, seltene Ausnahmefälle abgerechnet, mit chronisch-entzündlichen Veränderungen in der Nervenkerngegend der Med. oblongata zu thun haben, so verbergen sich dagegen unter dem Sammelbegriff der apoplectiformen Bulbärparalyse die Resultate sehr verschiedenartiger anatomischer Vorgänge, die nur das Gemeinsame haben, zu einer verhältnissmässig plötzlichen Leitungsunterbrechung und dadurch bedingten Functionsstörung in der Medulla oblongata Anlass zu geben.

Nach der Zusammenstellung von Lichtheim können speciell Blutungen, necrotische Erweichungen durch Verschluss der zuführenden Gefässe, acute Entzündungen und Tumoren der Med. oblongata den Symptomencomplex der apoplectiformen Bulbärparalyse herbeiführen. Doch liegen zahlreichere und genauere Beobachtungen eigentlich nur über diejenige Form vor, welche durch ischämische Processe (Embolie, Thrombose, Aneurysmen der Vertebralarterien und der Basilaris; syphilitische Gefässobturation) und consecutive Erweichung entsteht, während die übrigen Formen nur durch ganz vereinzelte, theilweise sogar unsichere Fälle in der Literatur repräsentirt werden. Ob ausser diesen bulbären Krankheitsprocessen noch solche in anderen Hirntheilen ausnahmsweise zu dem Symptomencomplex der acuten Bulbärparalyse führen können — wofür z. B. ein Fall von Wilks (alte hämorrhagische Cyste im Pons) zu sprechen scheint — muss dahingestellt bleiben.

Von besonderem clinischen Interesse sind die Embolien und Thrombosen der Art. vertebralis und basilaris. Hierhergehörige Fälle mit Sectionsbefund verdanken wir Tüngel, Proust, Charcot, Willigk**); in einem dieser Fälle (Charcot) war die Diagnose sogar bei Lebzeiten gestellt

*) Deutsches Archiv f. clin. Med. Band XVIII,

**) In diesem Falle (Prager Vierteljahrsschrift. 1875. Band 126 und 127) waren ausser puerperaler Embolie der Art. basilaris auch zahlreiche Gefässverstopfungen im Rückenmark und dadurch bedingte Erweichungsheerde, besonders an den Vorderhörnern, nachweisbar.

worden. Die Patientin, eine 60jährige Frau, erkrankte plötzlich mit Lähmung der Zunge, hochgradiger Sprachstörung, Speichelfluss, Schlingbeschwerden, Verziehung des Mundes nach rechts oben, Kiefersperre, Parese sämmtlicher Extremitäten (besonders links), Ungleichheit der Pupillen. Nach sechs Wochen waren alle diese Symptome vollständig verschwunden. Zwei Jahre später starb die Kranke unter anderweitigen, von einer Haemorrhagia meningea herrührenden Erscheinungen. Die Autopsie ergab Verschliessung der Basilararterie durch einen Pfropf, welcher sich in die linke Vertebralis bis fast zum Ursprunge der Art. cerebelli inferior fortsetzte, in die rechte Vertebralis dagegen kaum hineinreichte; im Uebrigen atheromatöse Gefässentartung. — Nach den Untersuchungen von Duret*) empfängt die Med. oblongata ihr Blut wesentlich von zwei Aesten der Vertebralarterie, nämlich der Art. spinalis anterior und der Art. cerebelli inferior; jene versorgt den unteren Theil der Med. oblongata, d. h. die Kerne des Accessorius und Hypoglossus und den unteren Facialiskern, diese (durch ihren Ast, die Art. spinalis post.) die Pyramiden und Oliven. Nicht aus der Art. vertebralis, sondern aus der Art. basilaris stammen die Gefässe für die übrigen bulbären Nervenkerne, vom unteren Theile der Basilaris für die Kerne des Vagus, Glossopharyngeus, Acusticus, vom oberen Theile der Basilaris dagegen für den oberen Facialis-Kern, die Kerne des Abducens, Oculomotorius und Trochlearis. Es geht daraus hervor, dass Abschneidung des Blutes von der Art. spinalis anterior (durch Embolie jenseits des Abganges der Art. cerebelli inferior, wie in dem obigen Falle) den Symptomencomplex der acuten Bulbärparalyse herbeiführen kann; die Lähmungserscheinungen können dabei bilateral oder auch einseitig sein, je nachdem nur eine Art. spinalis ant. oder deren zwei vorhanden und im letzteren Falle die eine von der Verstopfung verschont ist. Anatomische Ursachen gleicher Art, wie sie der vorzugsweisen Embolie der linken Art. fossae Sylvii zu Grunde liegen, müssen auch zu vorzugsweisem Hineingelangen der Pfröpfe in die linke Vertebralarterie führen. — Bei Obturation des oberen Theils der Basilararterie können plötzliche Augenmuskellähmungen und Lähmungen der oberen Gesichtspartie auftreten, während dagegen Obturation des unteren Theils der Basilaris durch Läsion des Vagus-Kerns den Tod plötzlich oder sehr rasch unter asphyktischen Erscheinungen herbeiführt. Der von Griesinger für Aneurysmen der Basilararterien angegebene Symptomencomplex — Schlingbeschwerden, Schwerhörigkeit, Respiratiosbeschwerden in Form Cheyne-Stokes'scher Athmung, auch sprachliche Articulationsstörung, Schwäche aller Extremitäten u. s. w. — entspricht offenbar einer mehr oder minder ausgebreiteten allmäligen Verschliessung. Ganz ähnliche Symptome werden übrigens auch durch ausgedehnte Kleinhirnerkrankungen zuweilen veranlasst.

Neuerdings hat Leyden**) zwei Fälle von acuter Bulbärparalyse beschrieben, in welchen relativ kleine circumscripte Erweichungsheerde in der Med. oblongata angetroffen wurden; im einen Falle wahrscheinlich abhängig von Embolie eines kleinen Arterienastes (durch Herzfehler), im anderen senilen Ursprungs. Die Symptome bestanden in plötzlich auftretender Schlinglähmung, Beeinträchtigung der Sprache und der Respiration u. s. w. — im zweiten Falle auch zeitweises Erbrechen, Schmerzen im ganzen Kopf, schliesslich schnell gesteigerte Respirationslähmung.

3) Congenitale Bulbärparalyse.

Als angeborene Bulbärparalyse bezeichnet Berger einen bei Kindern von 3—9 Jahren, bei normal entwickelter Intelligenz und völlig gesundem Gehör, mehrfach beobachteten Zustand von Parese oder Paralyse der für die Articulation und Deglutition erforderlichen Bulbärnerven. Zuweilen war dabei das

*) Archiv de phys. 1873, p. 97.
**) Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. Band VII. Heft 1.

ausgesprochenste Bild der Bulbärparalyse vorhanden; in anderen Fällen war das eine oder andere Symptom weniger ausgeprägt; immer aber liess sich die bestehende Sprachstörung deutlich auf eine gehemmte Function des bulbären Articulationsmechanismus zurückführen. Mitunter zeigte sich auch Hemiparese; in einem Falle war das Leiden mit angeborener Schwimmhautbildung und Defect einzelner Phalangen der rechten Hand sowie mit Mangel der rechtsseitigen Brustmuskeln combinirt. In einer neuropathisch belasteten Familie beobachtete Berger mehrere Geschwister mit derselben Affection. Das Leiden kann im Laufe der Jahre sich spontan bessern; auch die electrische Behandlung scheint in einzelnen Fällen günstig zu wirken. — Nach einer mir neuerdings von Berger gemachten brieflichen Mittheilung bestanden die Symptome hauptsächlich in hochgradiger Zungenparese ohne irgend welche mechanische Hemmung, auch ohne Atrophie; Parese des Orbicularis oris; Lähmung des Velum palatinum und der Schlingmusculatur (Regurgitation von Getränk durch die Nase, mühsames Schlingen u. s. w.) und sehr reichlicher Salivation. Wahrscheinlich ist eine Entwickelungshemmung anzunehmen, da gegen eine intrauterine Erkrankung u. A. die mehrfach constatirte Besserung zu sprechen scheint. Dass die Symptome auf die Med. oblongata zurückzuführen sind, ist wenigstens in den nicht mit Hemiplegie verbundenen Fällen in hohem Grade wahrscheinlich.

Bulbäre Tropheneurosen.

Progressive Atrophie der Kopfmuskeln.

Den abkürzenden Ausdruck „progressive Atrophie der Kopfmuskeln" wählte Friedreich für die fortschreitenden Atrophieen der Musculatur des Gesichtes, des Gaumens und der Zunge, welche einen von der progressiven Bulbärparalyse wesentlich verschiedenen Vorgang darstellen. Allerdings handelt es sich dabei nicht um eine selbständige Erkrankung, sondern um einen Process, welcher fast nur in Verbindung mit einer diffusen oder allgemeinen progressiven Muskelatrophie beobachtet wird, und zwar in der Regel in vorgerückten Stadien, resp. in den Terminalstadien der letzteren. Doch kann ausnahmsweise auch die progressive Atrophie der Kopfmuskeln zugleich mit der Atrophie der übrigen Muskeln beginnen, oder dieser sogar voraufgehen. Zweifelhaft ist dagegen, ob auch auf die Kopfmuskeln allein localisirte progressive Atrophieen ohne Betheiligung der Rumpf- und Extremitätenmusculatur vorkommen. — In pathogenetischer Hinsicht glaubte Friedreich hier wie bei der progressiven Muskelatrophie ein genuines Muskelleiden annehmen zu müssen, und es können gegen diese myopathische Anschauung auch dieselben Bedenken wie dort erhoben werden. Neuerdings hat Leyden die Bezeichnung „progressive atrophische Bulbärparalyse" vorgeschlagen für gewisse Fälle, die offenbar mit den von Friedreich als progressive Atrophie der Kopfmuskeln bezeichneten übereinstimmen, da auch Leyden eine primäre protopathische Atrophie der Muskeln ohne vorhergehende Lähmung bei derselben annimmt. Andererseits wissen wir jedoch, dass in den meisten Fällen sogenannter progressiver Bulbärparalyse im engeren Sinne eine Muskelatrophie (besonders der Zunge) nach

der Lähmung hinzutritt. Wahrscheinlich dürfte die Sache hier ganz ähnlich liegen, wie bei den als „amyotrophische Spinalaffectionen" zusammengefassten Zuständen. Entwickeln sich in den Ganglienzellen der Kernregion der Medulla oblongata rascher oder langsamer zu Stande kommende, wesentlich passive Veränderungen, welche zu Verminderung oder Aufhebung der Function und Leitung der Zellen führen, so entstehen die Symptombilder der acuten (apoplectiformen) und der progressiven Bulbärparalyse, welche somit den acuten und subacuten, atrophischen Spinallähmungen der Kinder und Erwachsenen entsprechen. Dagegen können die sich allmälig entwickelnden und ausbreitenden irritativen (parenchymatös-entzündlichen?) Veränderungen der Nervenzellen, durch Erregung interstitieller myositischer Processe, wie in den Vorderhörnern des Rückenmarks zur progressiven Muskelatrophie, so in der Kernregion der Med. oblongata zur progressiven Atrophie der Kopfmuskeln führen, wobei überdies natürlich das Krankheitsbild durch gleichzeitige Degenerationen anderer Hirn- und Rückenmarkstheile, resp. ausgedehnte motorische Systemerkrankungen (Pyramiden, Vorderseitenstränge) mannichfach nuancirt wird.

Doppelseitige fortschreitende Gesichtsatrophie.

Der „progressiven Atrophie der Kopfmuskeln" lassen sich die mit Atrophie der sämmtlichen weichen und knöchernen Theile einhergehenden Zustände doppelseitiger fortschreitender Gesichtsatrophie anreihen. Hierher gehörige Beobachtungen sind mir aus der Literatur nicht bekannt. Dagegen verdanke ich die Kenntniss eines derartigen Falles Herrn Dr. Flashar in Polkwitz, dessen Angaben darüber ich Folgendes entnehme.

Das Leiden soll bei der jetzt 23jährigen Patientin nach den im 3. Lebensjahre durchgemachten Masern begonnen haben. Schon damals zeigte sich auch eine bedeutende Sehschwäche. Die Abmagerung schritt allmälig fort; alle dagegen versuchten Mittel blieben erfolglos; nach dem 5. Jahre trat ein Stillstand in der bereits weit vorgeschrittenen Deformation ein. Später litt die Kranke vielfach an cardialgischen Beschwerden, Herzklopfen und Anfällen von petit mal. — Die Inspection ergiebt Folgendes: allgemeine Atrophie aller Weichtheile der rechten Gesichtshälfte mit alleiniger Ausnahme des Auges und der Jochbeingegend, welche letztere noch ein ziemlich gutes Fettpolster aufweist; noch bedeutendere Atrophie der linken Gesichtshälfte, woselbst nur ein schmaler Saum in der Nähe des unteren Orbitalrandes seine normale Beschaffenheit bewahrt, und neben der Ausbreitung über Schläfe, Oberkiefer, Unterkiefer, Oberlippe u. s. w. auch die Jochbeingegend eine weit auffälligere Vertiefung darbietet, so dass das ganze Knochengerüst deutlich hervortritt. Unterhalb der Stirn zeigt das Gesicht kaum den halben Breitendurchmesser der ersteren; nach abwärts wird es durch den kindlich kleinen Unterkiefer mit spitzem Kinnwinkel noch schmaler, obgleich am Kinn selbst das Fettpolster vorhanden ist. — Die Haut fühlt sich über den atrophischen Stellen überall glatt an wie alte Narbe und hat durchweg eine blass-bräunliche Farbe, wird jedoch im Affect röther, unterscheidet sich auch der Temperatur nach wenig von der gesunden Haut. Schweissbildung fehlt vollständig; Spuren von Haarwuchs nirgends zu entdecken; electrocutane Sensibilität an den atrophischen

Stellen erhöht, Gefühl für Berührung und Localisation dagegen vermindert. Musculatur beiderseits durchweg atrophisch, besonders die Kaumuskeln. Der Mund lässt sich nur wenig öffnen, Zähne sehr defect, Speichelsecretion mangelhaft. Der linke Bulbus (wegen Abmagerung seiner Umgebung) prominent, weicht nach aussen ab, Pupille stark erweitert und reactionslos, die ophthalmoscopische Untersuchung ergiebt weisse Atrophie der Sehnerven und Atrophie der Netzhaut.

Fortschreitende Atrophie einer Körperhälfte.

Wie die Hemiatrophia facialis progressiva sich durch einseitigen, die eben geschilderte Affection durch doppelseitigen fortschreitenden Gesichtsschwund characterisirt, so giebt es Krankheitszustände, welche als wesentliches und pathognomonisches Symptom den progressiven Schwund einer ganzen Körperhälfte oder auch nur eines Theiles derselben (einer Extremität etc.) darbieten. Man könnte diese Zustände als Hemiatrophia totalis et partialis progressiva bezeichnen. Selbstverständlich sind dieselben als acquirirte, zum Theil bei älteren Individuen auftretende Erkrankungen von den angeborenen, meist mit Verkümmerung der entgegengesetzten Hirnhemisphäre und Hydrocephalus externus zusammenhängenden Atrophieen und Wachsthumshemmungen einer Körperhälfte zu unterscheiden.

Die Zahl der vorliegenden sicheren Beobachtungen ist allerdings eine äusserst geringe. Als Beispiel einer totalen Hemiatrophie von wahrscheinlich centralem Ursprunge kann ein Fall dienen, welchen Rey (in Bordeaux) beobachtete *). Derselbe betraf einen 35jährigen Mann, bei dem alle Theile der rechten Körperhälfte von der Mittellinie ab atrophirt waren. Der Schädel war rechterseits eingesunken, der Arcus superciliaris und zygomaticus weniger hervortretend, die Haare sparsam und dünn, die Gliedmaassen kürzer und weniger voluminös, Motilität, Sensibilität und Sinnesfunctionen beeinträchtigt. Auf der linken Seite gingen dagegen alle Nerventhätigkeiten in völlig normaler Weise vor sich. Der Kranke, der „beinahe stupid“ war, vermochte über die Entstehung seines Leidens keinen Aufschluss zu geben.

Partielle einseitige Atrophieen sind minder selten. Einen Fall von partieller, progressiver, wesentlich auf die Hautdecken beschränkter Atrophie einer Rumpfhälfte erwähnt Romberg **); einen ähnlichen, noch etwas diffuseren Fall von einseitiger Hautatrophie an Thorax und Arm habe ich selbst bei einem jungen Mädchen beobachtet. — Einen Fall von fortschreitender Atrophie und Schwäche des rechten Beins und der rechten Beckenhälfte erwähnt Lobstein als durch einen Sturz im dritten Lebensjahre veranlasst.

*) Rey, sur la pathogénie de quelques affections de l'axe cérébrospinale, 1834. (Vgl. Lasègue, arch. gén. 1852, II, p. 72).

**) Clinische Wahrnehmungen und Beobachtungen, Berlin 1851, p. 92. — Vgl. auch Hüter, Diss. Marburg 1848.

Die Section des im 54. Jahre an einer intercurrenten Krankheit gestorbenen Mannes ergab sehr beträchtliche Volumsdifferenzen sämmtlicher Muskeln und Knochen (das Os ilium war z. B. rechts 2 ''', links 4 ''' dick; der Tuber ischii rechts 1 ''', links 6 '''). Vielleicht handelte es sich hier um eine einseitige Combinationsform von progressiver Muskelatrophie mit concentrischer Knochenatrophie, von deren symmetrischem, bilateralem Auftreten Friedreich*) zwei interessante Beispiele anführt. Wenn Friedreich die von ihm beschriebenen Fälle den neurotischen Atrophien anreihen und „an einen abnormen Einfluss des Nervensystems, resp. der vasomotorischen Apparate und Centren“ denken zu müssen glaubt, so ist eine ähnliche Annahme auch vielleicht für die totalen und partiellen Atrophien einer Körperhälfte nicht ganz unberechtigt. Ob, wie Friedreich vermuthet, ein periodisch wiederkehrender Krampf, oder ob ein Lähmungszustand der Gefässnerven, resp. ein Reiz- oder Lähmungszustand trophischer Nerven, in ihrem peripherischen oder centralen Verlaufe den Ausgangspunkt der Erkrankung darstellt — diese Fragen entziehen sich für den Augenblick noch jeder Entscheidung (vgl. auch Band II. pag. 260 und 287). Ebenso muss dahingestellt bleiben, ob in Fällen ausgebreiteter Hemiatrophie, wie der obige von Rey, die veranlassende Läsion vielleicht in der entsprechenden Seitenhälfte der Med. oblongata, oder in höher gelegenen Hirntheilen (gegenüberliegender Grosshirnhemisphäre) gesucht werden könne. Die Angabe von Schiff, dass bei halbseitiger Durchschneidung der Med. oblongata die Gefässnerven des Kopfes, der Hand und des Fusses auf der Seite des Schnittes, die der übrigen Körpertheile aber auf der entgegengesetzten Seite gelähmt werden sollen, würde wenigstens bei totaler Hemiatrophie, unter Voraussetzung eines vasomotorischen Ursprunges, die Localisation in der Med. oblongata nicht zulässig machen.

B. Neurosen des Kleinhirns und seiner Adnexe. (Cerebellare Neurosen).

Ménière'sche Krankheit.

Unter Hinweis auf die früheren Erörterungen über das Symptom des Schwindels im Allgemeinen, seine Beziehungen zum Kleinhirn und dessen Adnexen, sowie über die gleichgewichtsleitenden Functionen der ampullären Acusticus-Enden und deren Zusammenhang mit den Kleinhirnschenkeln (Band I. p. 256 ff., 267 u. s. w.) lassen wir hier einige Bemerkungen über die nach ihrem Entdecker Ménière (1861) benannte Affection folgen, deren Ausgangspunkt

*) Ueber progressive Muskelatrophie u. s. w. Berlin 1873, p. 347 ff.

von M. selbst in die halbzirkelförmigen Canäle des Labyrinthes hänptsächlich verlegt wurde. Später haben sich besonders französische Aerzte (Hillairet, Trousseau, Duplay, Bonnenfant, Voury, Bertrand, Charcot), von otiatrischer Seite Knapp, Brunner, Voltolini, Politzer und Andere mit dieser Krankheit beschäftigt.

Symptome. Das Bild der Ménière'schen Krankheit setzt sich wesentlich aus zwei Reihen von Erscheinungen zusammen: dem anfallsweise auftretenden Schwindel und den Gehörstörungen in Form von Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Taubheit. Die Reihenfolge des Auftretens der einzelnen Symptome und die relative Stärke derselben sind in hohem Grade variabel. Gewöhnlich eröffnet ein durch seine Heftigkeit und fast ununterbrochene Dauer ausgezeichnetes, öfters exacerbirendes und remittirendes Ohrensausen die Scene. Der Charakter des Geräusches wird von den Kranken bald als ein wirkliches Sausen, bald als Singen, Pfeifen u. s. w. beschrieben; es ist bald beiderseitig, bald nur auf einem Ohre deutlich entwickelt. Alsdann gesellen sich Schwindelanfälle hinzu, welche offenbar mit Störungen der Gleichgewichtsinnervation und dadurch hervorgerufenen Zwangsbewegungen (Schwindelbewegungen) im Zusammenhang stehen; die Kranken haben dabei oft das Gefühl der Drehung um die sagittale Axe, oft kommt es sogar zu wirklichem Hinstürzen nach vorn oder nach einer Seite. Zuweilen steigert sich das Schwindelgefühl bis zu völliger Ohnmacht und längere Zeit anhaltender Bewusstlosigkeit, so dass der Schein eines apoplectischen oder epileptischen Insultes erzeugt werden kann. Die stärkeren Schwindelanfälle sind gewöhnlich von Uebelkeit und Erbrechen begleitet; auch geht ihnen mitunter Kopfschmerz, besonders in der Hinterkopfgegend, vorauf. Nach dem Nachlass oder Aufhören des Schwindels manifestirt sich in der Regel eine Abschwächung des Gehörs, auf einem Ohre oder beiderseits, die mit jedem Anfalle zunehmen und bis zu hochgradiger Schwerhörigkeit oder völliger Taubheit fortschreiten kann. Doch werden auch Fälle beobachtet, in denen die Taubheit mit einem Male plötzlich auftritt; auch kann es sich dabei um bloss partielle Formen der Gehörstörung (partielle Tontaubheit etc.) handeln. Die Untersuchung der schallleitenden Organe ergiebt meist völlig negative Resultate; in einzelnen Fällen lassen sich jedoch Paukenhöhlencatarrhe und anderweitige Affectionen des Mittelohrs, auch fremde Körper im Gehörgang, Ohrpolypen u. s. w. nachweisen. — Die Anfälle können sich in sehr ungleichen Intervallen mit allmälig zu- oder abnehmender Heftigkeit wiederholen, wobei die gewöhnlichen Gelegenheitsursachen, Erkältungen, Diätfehler, körperliche und geistige Anstrengung, Gemüthsaffecte u. s. w. mitzuwirken scheinen. In seltenen Fällen kommen die Kranken aus dem Schwindelgefühl beinahe gar nicht heraus; namentlich verstärkt sich dasselbe beim Aufrechtstehen und Gehen so sehr, dass sie es vorziehen, die Bett-

lage nicht mehr zu verlassen. In der Regel steht die Heftigkeit der Schwindelanfälle in umgekehrt proportionalem Verhältnisse zur Schwerhörigkeit; ist letztere bis zu völliger Taubheit fortgeschritten, so kommen eigentliche Schwindelanfälle meist überhaupt nicht mehr zu Stande. Doch können auch in solchen Fällen Coordinationsstörungen offenbar cerebellaren Ursprungs, in Form locomotorischer Ataxie (taumelnder Gang, Schwanken und Hinstürzen bei geschlossenen Augen), neben dem Ohrensausen und der Taubheit fortdauernd bestehen.*)

Die pathologische Anatomie des Leidens beschränkt sich auf einzelne Obductionsbefunde von Ménière selbst, Voltolini, Politzer und Gruber. Der Erstere fand in den Bogengängen des Labyrinths Anhäufung einer grauröthlichen plastischen Flüssigkeit ohne alle anderweitigen Veränderungen. Die Fälle von Voltolini und Politzer sind kaum hierher zu rechnen; beide waren traumatischen Ursprungs, verliefen acut unter schweren meningitischen Erscheinungen und Fieber; auch fand sich bei der Section eine ausgebreitete eitrige Meningitis, Fissur an der Basis cranii in das Felsenbein (Labyrinth) hineinreichend, eitriger oder hämorrhagischer Erguss in Vorhof, halbcirkelförmigen Canälen und Schnecke. In dem Gruber'schen Falle, bei einem vorher syphilitischen, schliesslich an Typhus exanthematicus gestorbenen Kranken fand sich zwar Hyperämie und Verdickung der Labyrinthweichtheile mit vermehrter, blutiger Flüssigkeit; doch ist der Zusammenhang dieses Befundes mit dem älteren Ohrenleiden wohl nicht ganz ausser Zweifel. Genauere Untersuchungen des Acusticus und Gehirns liegen bisher noch nicht vor.

Ueber die Entstehung der Krankheit lässt sich demnach nur so viel sagen, dass ihr wahrscheinlich in einzelnen Fällen primäre Labyrinthaffectionen, in den meisten Fällen fortgeleitete Affectionen des Labyrinthes, sei es von anderen Theilen der Schädelbasis und den Meningen oder vom Mittelohr ausgehend, zu Grunde liegen. So können traumatische Verletzungen der Schädelbasis mit Fissur oder Fractur des Felsenbeins durch Entzündung oder Extravasation im Labyrinth; acute und chronische Mittelohrcatarrhe, fremde Körper und Polypen im äusseren Gehörgange u. s. w. durch intralabyrinthäre Drucksteigerung und Transsudation den Symptomencomplex der Ménière'schen Krankheit herbeiführen. Moos nimmt an, dass der gesteigerte Druck im Labyrinth durch Fortpflanzung auf den epicerebralen Raum Schwindel und Erbrechen hervorrufe. — Primäre Labyrinthaffectionen scheinen zuweilen im Zusammenhange mit acuten und dyscrasischen Krankheiten, schweren atmosphärischen Schädlichkeiten, Erhitzung und Erkältung, auch mit plötzlicher Suppressio mensium zu Stande zu kommen. Ob das Leiden auch primär vom Nervensystem ausgehen kann, ist zweifelhaft; vielleicht lassen sich die Beobachtungen von Pierret über das Auftreten Ménière'scher Krankheit im Verlaufe von Tabes dorsalis in diesem Sinne verwerthen.

Die Prognose ist im Ganzen ungünstig. Bei dem gewöhnlichen Verlaufe der Krankheit verschwinden zwar die quälenden

*) Vgl. Nave, die Ménière'sche Krankheit. Diss. Breslau. 1877.

Schwindelerscheinungen, doch bleibt die Taubheit, und häufig auch das lästige Ohrensausen, andauernd zurück. In einzelnen Fällen wurde jedoch wesentliche Besserung und selbst Heilung, spontan oder unter Kunsthülfe, beobachtet.

Die Therapie hat besonders vorhandene causale Momente zu berücksichtigen. Bekämpfung von Mittelohrcatarrhen, auch operative Eingriffe, Extraction von Polypen und fremden Körpern, Eröffnung von Mittelohrabscessen (Hillairet) bewirkten in manchen Fällen Abnahme oder Verschwinden der Symptome, besonders des Schwindels. Wo specielle derartige Indicationen nicht vorliegen, zeigte sich zuweilen die Anwendung energischer Ableitungen (Ferrum candens auf die Gegend des Proc. mastoides, nach Charcot), sowie der innere Gebrauch grosser Chinindosen palliativ nützlich.

C. Neurosen des Grosshirns. (Cerebrale Neurosen im engeren Sinne).

Epilepsie.

Obgleich die Epilepsie eine ihren Haupterscheinungen und ihrem Verlaufe nach seit frühester Zeit allbekannte, gleichsam volksthümlich gewordene Krankheit ist, so konnte doch noch vor kaum hundert Jahren J. Brown mit Recht von derselben sagen: „est quasi terra incognita, in qua quisque pro voluntate sua vagatur“ — und die ganze ältere Literatur mit den Worten „auctores de hac re multas plausibiles et populares fabulas effinxerunt“ in treffender Weise abfertigen. Dank dem mächtigen Aufschwunge der neueren Nervenphysiologie, den trefflichen Vorarbeiten von Marshall Hall, Schröder, van der Kolk, Kussmaul und Tenner, Brown-Séquard und Anderen steht heutzutage freilich auch die Pathologie der Epilepsie, wie so vieler anderen Neurosen, auf gefestigter physiologischer Basis. Aber, sind auch unsere Vorstellungen über Sitz, Ursachen und Zustandekommen der epileptischen Krankheitserscheinungen gegen früher wesentlich rectificirt und geläutert — von dem physiologischen Experiment und von vereinzelten, überdies vielfach dissentirenden pathologisch-anatomischen Befunden zu einem vollen, exacten Verständnisse des gesammten Processes und zugleich zu einer befriedigenden, rationellen Behandlung desselben ist dennoch die Brücke nur sehr leicht gezimmert! Gerade die Neuzeit hat auch Manches, was bereits als sichere Errungenschaft galt, wieder in Zweifel gehüllt, und neue Fragen, neue Probleme in grosser Zahl aufgeworfen.

Nicht leicht und sicher zu beantworten ist schon die erste sich aufdrängende Frage: „was ist, oder vielmehr was nennen wir Epilepsie?“ Vorwiegend jedenfalls eine in Anfällen auftretende Neurose, deren Haupterscheinungen in paroxysmeller Bewusstlosigkeit und damit verbundenen Convulsionen, bei gänzlichem oder fast gänzlichem Mangel intervallärer Symptome, bestehen. Dies ist die „classische“ Epilepsie, die „reine“ oder „idiopathische“ Epilepsie mancher neueren Autoren. Es ist aber mit diesem Krankheitsbegriffe ähnlich gegangen, wie mit dem älteren Begriffe der Zelle auf histologischem Gebiete, dem der Eine die Membran, der Andere den Kern und den Nucleolus als wesentliche Bestandtheile entzog, während einzelne Forscher bis zur förmlichen Negation des Zellenbegriffs fortschritten. So hat sich auch der Begriff der alten Epilepsie unter den Händen einzelner, und zum Theil gerade der hervorragendsten neueren Beobachter, durch Hinwegräumung der von jenen Hauptsymptomen gebildeten einengenden

[illegible] einseitigen, fast gegensätzlich zugespitzten Haupttypen einigermaassen gerecht zu werden, zu der gegenwärtig üblichen Unterscheidung der Epilepsia gravior und mitior, des haut mal und petit mal, denen sich ferner die Vertigo epileptica nebst anderweitigen epileptoiden Zuständen, und die psychischen Epilepsien anschliessen. — Weiter gehende Trennungen begründen sich zum Theil auf die speciellen ätiologischen Verhältnisse, und haben, wie bei anderen Neurosen, auch hier nur eine sehr bedingte und untergeordnete Bedeutung: so die von Reynolds mit specieller Anwendung auf die Epilepsie formulirten Unterscheidungen idiopathischer, secundärer (excentrischer, sympathischer), diathetischer kachectischer und symptomatischer Convulsionen; die älteren Aufstellungen einer Epilepsia renalis, uterina u. s. w. die neueren einer „peripherischen Epilepsie“, einer „Reflexepilepsie“: Bezeichnungen, welche im Grunde doch nur besagen, dass im gegebenen Falle ein an gewissen Stellen der Peripherie angreifender Krankheitsreiz bei vorhandener Disposition die letztere bis zu wirklichem Krankheitsausbruche steigert. Eben diese vorhandene Disposition wird aber voraussichtlich noch lange der Angelpunkt aller theoretischen Erörterungen über das Wesen der Epilepsie und das grosse X dieser Krankheit überhaupt sein. — Von der Epilepsie im engeren Sinne müssen wir dagegen aus practischen Gründen hier die Symptomencomplexe der „Hystero-Epilepsie“ und des epileptischen Irreseins ausscheiden, um jene in den der Hysterie gewidmeten Abschnitt, diese in das Specialgebiet der Psychiatrie zu verweisen.

Symptome. Wir werden, dem Obigen zufolge, zunächst die gewöhnliche, classisehe Epilepsie mit schweren Anfallserscheinungen und bald geringen oder ganz fehlenden, bald dagegen sehr hochgradigen Intervallärsymptomen (Epilepsia gravior) — dann die mit leichten Anfallserscheinungen einhergehenden Formen (Epilepsia mitior und Vertigo epileptica) und die anderweitigen epileptoiden Zustände symptomatisch betrachten.

Epilepsia gravior. 1) Paroxysmelle Erscheinungen. Den gewöhnlichen epileptischen Anfällen gehen meist als Vorboten Innervationsstörungen verschiedener Art vorauf, die, soweit sie sich als ein unmittelbares Vorstadium des Anfalles geltend machen, von Alters her unter dem Begriffe der Ausa epileptica zusammengefasst werden. Als entferntere prämonitorische Symptome sind namentlich Veränderungen der geistigen Fähigkeiten und Stimmung, verdriessliches oder ungewöhnlich aufgeregtes Wesen u. s. w. hervorzuheben. Auch die von Reynolds mehrere Stunden vor jedem Anfalle beobachteten dunkleren Hautfärbungen müssen hierher ge-

zählt werden. Die der eigentlichen Aura zugehörigen Erscheinungen können besonders in abnormen Sensationen (Hyperalgien und Paralgien) oder Circulationsanomalien einzelner Körpertheile, seltener in motorischen Reizerscheinungen derselben bestehen. Man hat danach eine sensible, vasomotorische und motorische Aura unterschieden; doch finden sich die vasomotorischen Symptome (z. B. Circulationsstörungen einer Extremität, einer Gesichtshälfte) oft mit sensibeln und auch mit motorischen Symptomen (Formicationen, Starregefühl, lancinirende Schmerzen, Zittern oder Schütteln, clonisch-tonischer Krampf einzelner Muskeln u. s. w.) verbunden. Die vasomotorische Aura zeigt sich überhaupt bei genauerer Exploration der einzelnen Fälle als überwiegend häufig. Sie kann in sehr verschiedener Form auftreten, z. B. Blässe, Cyanose, oder Röthung und Schwellung einer Gesichtshälfte, eines Armes, ungleiche Pulsation der beiden Carotiden oder Radiales, plötzliche Abschwächung des Pulses in den zuführenden Arterien beider Kopfhälften oder überhaupt in fast sämmtlichen oberflächlich gelegenen Arterien — alle diese Erscheinungen nicht selten mit localen oder allgemeinen Frost- und Hitzeempfindungen (Ardor und Algor), auch mit Veränderungen der Schweisssecretion, Speichelsecretion, Haut- und Conjunctivalblutungen, Lungenblutungen u. s. w. verbunden. Bei der sensibeln Aura finden sich besonders häufig aufsteigende, von den Endgliedern der Extremitäten nach dem Rumpf gerichtete Sensationen im Bereiche der Hautnerven; auch viscerale Störungen ähnlicher Art (aufsteigendes Gefühl von der Brust, Magengrube), Angstgefühl, sowie zuweilen sensuelle, namentlich optische und acustische Hyperalgien und Paralgien. (W. Sander beobachtete bei Zerstörung des linken Tractus olfactorius durch einen Tumor eine Reihe epileptiformer Anfälle, die stets durch einen höchst unangenehmen Geruch eingeleitet erschienen.)

Der eigentliche Anfall beginnt in der Regel mit plötzlicher Aufhebung des Bewusstseins, welches die Kranken, sei es im Liegen, Gehen, oder inmitten einer Beschäftigung überfällt — zuweilen so rasch, dass dieselben widerstandslos (nicht selten unter Ausstossen eines Schreies) hinstürzen, zuweilen anscheinend etwas langsamer, so dass sie noch zum Niedersetzen oder Niederlegen Zeit finden. Darauf folgen clonisch-tonische Krämpfe der willkürlichen Muskeln, welche fast immer an den kleinen Muskeln der Hand, des Fusses, oder des Gesichts und der Zunge beginnen, und sich nach und nach über die gesammte äussere Skeletmuskulatur gleichmässig und abwechselnd erstrecken, oder — wie bei den schon früher erwähnten Anfällen partieller und einseitiger Epilepsie — nur einzelne Muskelgruppen, die Musculatur einer Körperhälfte ausschliesslich oder vorwiegend angreifen. Zuweilen können statt der Convulsionen auch Manègebewegungen, Kreisbewegungen, Vor- und Rückwärtsbewegungen u. s. w. vorübergehend auftreten. Meist bleiben auch auf der Höhe der Anfälle gewisse kleine Muskeln der

Hand und des Kopfes vorzugsweise im Zustande tonisch-clonischer Contraction; bekannt ist das charakteristische Eingeschlagensein des Daumens, das Beissen der Zunge. Sensibilität und cutane Reflexerregbarkeit sind dabei meist vollständig aufgehoben; die Kranken liegen oder wälzen sich während der Krämpfe mit lauter, heftiger, stertoröser Respiration, blassem oder cyanotischem Gesicht, Nystagmus, erweiterten und reactionslosen Pupillen, reichlicher Salivation. Der Radialpuls ist, wofern die heftigen convulsivischen Stösse ihn überhaupt zu fühlen gestatten, meist anfangs schwach, klein, öfters abnorm verlangsamt, später voll und beschleunigt, die Hauttemperatur zeitweise gesteigert oder gesunken, die Haut bedeckt sich oft mit copiösen Schweissen, auch wird zuweilen Abgang eines blassen, wässerigen Harns während der Anfälle beobachtet. Marshall Hall legte besonderen Werth auf die dunkle, cyanotische Gesichtsfärbung, welche nach ihm durch die Compression der äusseren Halsvenen und der Luftwege in Folge der spastischen Halsmuskelcontractionen bedingt werden sollte („Trachealismus"); doch scheint dieses Phänomen nicht gerade sehr häufig und charakteristisch. Die Intensität der Krampfbewegungen ist übrigens gleich ihrer Ausbreitung eine äusserst verschiedene; auch zeigt sich dabei ein mannichfaltiger Wechsel und ein Gemenge clonischer und tonischer Partialkrämpfe. Die Dauer dieser clonisch-tonischen Krampferscheinungen überschreitet selten eine Viertelstunde; oft umfasst die eigentliche Acme des Anfalles nur wenige Minuten. Gegen Ende des letzteren werden die Convulsionen nach und nach schwächer, oder treten nur noch in vereinzelten Stössen auf, die Respiration wird langsamer, freier, oder nimmt einen schnarchenden Charakter an; der Kranke verfällt in einen meist tiefen, ununterbrochenen Schlaf von oft mehrstündiger Dauer. Die Muskeln sind dabei erschlafft, vollständig biegsam, der Puls voll und beschleunigt, die Herzaction verstärkt, die Pupillen in der Regel verengert. Der in diesem Stadium oder unmittelbar nachher entleerte Harn zeigt oft — jedoch keineswegs regelmässig, wie neuerdings Huppert*) behauptet hat — vorübergehenden Eiweissgehalt; in einzelnen Fällen soll derselbe auch Zucker**), Leucin (Valentiner) oder vermehrte Harnstoffmengen und Phosphate, Kalkoxalate (R. Demme), endlich nach Huppert hyaline Cylinder und Samenfäden enthalten haben. Aus dem Schlafe erwachen die Kranken in der Regel ohne deutliche Rückerinnerung des Vorgegangenen, nur selten mit einem bestimmten Bewusstsein von dem Momente des Hinstürzens; im Uebrigen bis auf leichte Residuen von Kopfschmerz, allgemeiner Mattigkeit u. s. w. meist ohne auffällige Symptome.

---

*) Virchow's Archiv. Band 59, Heft 3 und 4.

**) Ich habe Eiweiss in dem erstgelassenen Harn nach dem Insult mehrmals in verschiedener Menge, Zucker dagegen bisher niemals auffinden können.

Von diesem Anfallsbilde können im Einzelnen vielfache Abweichungen und Nuancirungen vorkommen, ohne dass dasselbe jedoch seinen wesentlichen Character dadurch verändert. In manchen Fällen ist der Bewusstseinsverlust kein completer, oder Empfindung und Reflexerregbarkeit sind während des Insults nicht völlig erloschen, oder die Muskelkrämpfe erscheinen nur vereinzelt, oder haben einen mehr tonischen Character (abortive Anfälle). Diese stehen dem petit mal schon sehr nahe. — Was Brown-Séquard früher als „spinale Epilepsie" beschrieb, bezieht sich im Wesentlichen auf partielle, tonische, besonders in den Unterextremitäten auftretende Muskelspannungen und clonisch-tonische Zuckungen ohne Bewusstseinsverlust — Symptome, wie wir sie bereits als häufige Begleiter von Traumen des Rückenmarks, acuter Myelitis, Seitenstrangsclerose u. s. w. kennen gelernt haben. Dagegen ist das Auftreten einseitiger und partieller, von Bewusstseinsverlust begleiteter Convulsionen (Hemiepilepsie und partielle Epilepsie), wie wir gesehen haben, bei Heerdaffectionen der Grosshirnrinde, namentlich bei den syphilitischen Gummositäten derselben, ganz besonders häufig; hier kann auch eine allmälig zunehmende motorische Schwäche nach den Anfällen zurückbleiben. In diese Categorie partieller und halbseitiger Epilepsien muss auch der als Hemiplegia spastica infantilis bezeichnete, wahrscheinlich mit Encephalitis der Hirnrinde zusammenhängende*) Symptomencomplex gezählt werden. — In manchen Fällen sind ferner vor und nach einem Anfalle vorübergehend schwere Trübungen des Geisteszustandes vorhanden, während die Intervalle im Uebrigen psychisch frei sind: ein Zustand, der namentlich in forensischer Beziehung die grösste Wichtigkeit darbietet

2) Interparoxysmelle Erscheinungen. Wenn man eine grössere Zahl mit mehr oder minder häufigen und heftigen epileptischen Anfällen behafteter Individuen überblickt, so werden sich darunter sicherlich wenigstens Einige herausstellen, deren gesammtes somatisches und psychisches Befinden während der interparoxysmellen Periode zu einem begründeten Monitum in keiner Weise berechtigt. Es soll damit nicht behauptet sein, dass wir nicht auch bei diesen Individuen einen „epileptischen Charakter" (Morel, Reynolds) anzunehmen haben, dass nicht alle oder doch fast alle Epileptiker, um mit Esquirol zu reden, „etwas Sonderbares im Charakter" darbieten — es wird damit nur ein im Grossen und Ganzen doch innerhalb der physiologischen Breite sich bewegender Zustand, eine relative körperliche und geistige Integrität für die anfallsfreien Zeiten in Anspruch genommen. Besonders handelt es sich hier um noch jugendliche Individuen mit verhältnissmässig seltenen, bald leichteren, bald schwereren Insulten. — Bei der Mehrzahl der Epileptiker machen sich auch in den Interstitien der Anfälle gewisse Alterationen der Sensibilität und der psychischen Functionen bemerkbar. Weitaus am häufigsten leiden derartige Kranke an Kopfschmerz, Schwindelgefühl, zuweilen an subjectiven Sensationen der höheren Specialsinne, besonders Ohrensausen. Von intellectuellen Störungen ist eine leichte Abnahme des Gedächtnisses besonders oft zu constatiren; umgekehrt zeichnen sich, wie ich mehrfach gesehen habe, zuweilen jugendliche Epileptiker durch ein fabelhaft starkes Gedächtniss aus. Ueberhaupt ist eine im gewissen Sinne

*) Vgl. u. A. den Fall von Bourneville, Gaz. méd. 1877, p. 595.

eminente geistige Begabung, scharfer Verstand, rasche Auffassungskraft und sicheres Urtheil, ein hoch entwickeltes Talent für Mathematik und die verschiedensten Specialfächer mit Epilepsie keineswegs unvereinbar. Dagegen dürften solche Individuen häufig nach der Seite des Wollens, der motorischen Energie merkliche Lücken, wenn auch nicht geradezu pathologischer Art, erkennen lassen. Ein zurückgezogenes, scheues, schüchternes oder verstecktes Wesen ist oft bei ihnen auffällig. Höhere Grade von geistiger Schwäche, Lernunfähigkeit, Abstumpfung der Auffassungs- und Urtheilskraft, Albernheit und Trägheit, oder von gemüthlicher Beeinträchtigung (— weinerliches, zerflossenes, oder eigensinniges, heftiges, misstrauisches Wesen u. s. w. —) werden wenigstens bei jugendlichen Epileptikern im Ganzen seltener angetroffen. Doch findet man sie zuweilen schon bei acht- bis zehnjährigen Kindern, namentlich Mädchen, sehr entwickelt. Bei älteren Individuen können die verschiedensten Formen vorübergehenden und dauernden Irreseins zur Ausbildung kommen.

Seltener als sensible, sensorielle und intellectuelle Störungen finden wir bei Epileptiken zwischen den Anfällen motorische Anomalien, sei es in Form von Reizerscheinungen (Zittern, clonische und tonische Krämpfe einzelner Muskeln), oder von Muskelschwäche wirklichen Paresen und Paralysen, auch dysphatische Sprachstörungen. Noch seltener sind erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens, mangelhafte Ernährung, Kräfteverfall, Verminderung der Körpertemperatur (besonders bei Frauen beobachtet). In zahlreichen Fällen ist im Gegentheil bei Epileptikern eine im Uebrigen sehr robuste Gesundheit, selbst Fähigkeit zum Ertragen grosser körperlicher Strapazen u. s. w. vorhanden. Bei sehr gehäuften Anfällen von convulsivischer Epilepsie kann die während der Anfälle erhöhte Temperatur auch in den Intervallen abnorm hoch bleiben, wie dies Charcot zuweilen in Verbindung mit Delirien, hochgradiger Prostration und transitorischen Hemiplegen in einzelnen, prognostisch ungünstigen Fällen beobachtete.

Eine besondere Erwähnung verdienen schliesslich die überaus seltenen Fälle, in denen während der Interstitien eine „epileptische Zone“ sich nachweisen lässt, woselbst ausser den spontanen Anfällen auch solche durch Reize künstlich provocirt werden können. Hierzu gehört u. A. ein von Rinke*) beschriebener Fall, in welchem die Application eines Senfteigs zwischen Levator scapulae und Sternocleido-mastoides wiederholt einen vollständigen Anfall mit Bewusstlosigkeit, allgemeinen Convulsionen u. s. w. zur Folge hatte, und ähnliche (vgl. pag. 637).

Epilepsia mitior (petit mal). Dasjenige was die so bezeichneten Anfälle von der gewöhnlichen Epilepsie unterscheidet, liegt entweder in der ausserordentlichen Kürze der Bewusstseins-

*) Berl. clin. Wochenschrift. 1875. No. 37.

pause, oder in dem mehr oder minder vollständigen Mangel von Krampferscheinungen. Der Uebergang ist hier, wie man sieht, sowohl nach der Seite der Epilepsia gravior wie der Vertigo epileptica hin ein ganz allmäliger und gradueller. Oft schwindet das Bewusstsein nur auf wenige Secunden; die Kranken unterbrechen sich in irgend einer Beschäftigung, ohne jedoch hinzustürzen — sie stehen oder sitzen mit vorgebeugtem Oberkörper, mit geneigtem und aufgestütztem Kopfe — alsbald aber ist alles vorüber und die kaum abgebrochene Arbeit kann ohne weitere Störung fortgesetzt werden. Von einer eigentlichen Aura ist in derartigen Fällen nur selten die Rede; dagegen ist auch hier die Bewusstseinspause zuweilen von einem Erröthen oder Erblassen des Gesichts u. s. w. begleitet. In anderen Fällen bestehen dagegen während der Bewusstseinspause deutliche, clonisch-tonische Krampferscheinungen, meist jedoch nur partieller Natur, ganz besonders in den Muskeln der Finger und Zehen, sowie in den von motorischen Hirnnerven versorgten Muskeln des Kopfes und Halses (Strabismus, Zähneknirschen, Trismus, Gesichtsmuskelkrampf, Torticollis u. s. w.); auch Respiration und Circulation sind dabei öfters vorübergehend gestört, der Puls schwach oder voll und beschleunigt, die Herzaction verstärkt (Palpitationen), die Gesichtsfarbe blass oder dunkel geröthet. Sehr oft treten solche Anfälle auch nocturn auf, während des Schlafes, wobei dann eben nur einzelne motorische Reizerscheinungen, Krampfbewegungen der Finger und Zehen, der Augenmuskeln, Kaumuskeln etc. das Leiden characterisiren. Derartige Anfälle von petit mal werden bei manchen Individuen mit solchen von Epilepsia gravior und von Vertigo epileptica abwechselnd, überdies neben intervallären Symptomen von sehr verschiedener In- und Extensität, namentlich psychischen Störungen leichterer oder ernsterer Art, häufig beobachtet.

Vertigo epileptica. Griesinger hat zuerst darauf aufmerksam gemacht — und seine Lehre von den epileptischen Zuständen hat gerade nach dieser Seite hin verhältnissmässig am wenigsten Widerspruch erfahren — dass gewisse Schwindelanfälle, besonders bei älteren, doch auch bei jugendlichen Individuen, die in der Regel auf Congestionen, Involutionsvorgänge, Anämie u. s. w. geschoben werden, in Wahrheit epileptoider Natur sind. Die Berechtigung zur Auffassung solcher Schwindelanfälle als epileptischer ergiebt sich namentlich dann, wenn die Kranken der Anamnese zufolge früher auch anderweitige epileptische Paroxysmen gehabt haben; wenn der Schwindel mit Aura-artigen Symptomen (aufsteigendem Gefühl von einer Extremität, Brust Abdomen u. s. w.) oder mit Angstgefühl verbunden ist, oder wenn derselbe mit motorischen Reizerscheinungen, Lippen- und Schluckbewegungen, undeutlichem Gemurmel, Herzpalpitationen u. s. w. einhergeht. Der Verdacht auf einen epileptoiden Zusammenhang wird jedoch gesteigert, wenn die Anfälle sehr häufig, namentlich auch zur Nachtzeit, bei ruhiger

Horizontallage eintreten (wodurch anämischer Sehwindel bestimmt ausgeschlossen werden kann); er wird zur Gewissheit, wenn sich einzelne Anfälle mit traumartigem Herumwandeln, Reden oder Verrichtung von Dingen, für welche nachher jede Rückerinnerung fehlt u. s. w., verbinden. Kranke, welche an derartigen Schwindelanfällen leiden, sind unter allen Umstärden auch als zu schwereren epileptischen Insulten disponirt zu betrachten.

Anderweitige epileptoide Zustände. Was einzelne neuere Autoren hierher gerechnet haben, können wir nur insoweit als wirklich epileptoid ansehen, als unzweifelhaft Andeutungen von wie auch immer larvirten Paroxysmen dabei nachweisbar sind. Andernfalls kämen wir schliesslich dahin, fast die gesammten Krankheitsgebiete des Nervosismus, der Spinalirritation, der Hypochondrie, Hysterie, und noch mancher Psychopathien unter dem Collectivbegriff des epileptoiden Zustandes zu subsumiren: wovon wenigstens irgendwelcher practische und theoretische Vortheil nicht abzusehen ist. — Zu den epileptoiden Zuständen im obigen Sinne sind vielleicht manche Vorkommnisse bei neuropathischen Individuen mit mehr oder weniger entwickelten intervallären Symptomen zu rechnen, wobei periodisch gesteigerte Ohnmacht- und Angstgefühle, öfters mit ausgesprochenen Circulations- und Secretionsstörungen, Palpitationen, örtlichen oder allgemeinen Schweissen (epileptoide Schweisse*), Röthung oder Erblassen einzelner Körpertheile u. dgl. auftreten. — In anderen Fällen zeigen sich bei neuropathischen Individuen anfallsweise auftretende Sinnesalienationen, Hallucinationen, besonders des Gesichtsinnes, z. B. Visionen der eigenen Persönlichkeit (second sight), Thierhallucinationen — wovon Griesinger zwei instructive Beispiele anführt. Derartige Zustände leiten allmählig in die leichteren und schwereren Erscheinungsformen des Delirium epilepticum (Falret) und des eigentlichen epileptischen Irrseins über. Ausser diesen auf congenitaler Belastung beruhenden Zuständen kommen aber auch epileptoide Insulte sehr verschiedener Art acquirirt, z. B. nach Kopfverletzungen, vor. Neben den spontanen Insulten können auch hier künstlich hervorgerufene von im Uebrigen gleichartiger Beschaffenheit auftreten, wie z. B. ein von Neftel**) mitgetheilter Fall lehrt, wo epileptiforme Anfälle nebst Kopfschmerzen und rechtsseitiger Amblyopie durch Druck auf die hyperästhetische rechte Stirnfläche hervorgebracht wurden.

Der Verlauf der Epilepsie ist wie in Bezug auf die Art und Ausbreitung der paroxysmellen und interparoxysmellen Erscheinungen, so auch in Bezug auf die Wiederkehr, Zahl und Häufung der Anfälle, ihre schliessliche Rückwirkung auf den Gesammtor-

*) Vgl. Emminghaus, Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. IV, Heft 3.
**) Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. Band VII.

ganismus, die Ausgänge der Krankheit im höchsten Grade variabel. Es giebt Kranke, bei denen während des ganzen Lebens nur ein oder zwei wohlconstatirte Anfälle vorkommen, und andere, die während eines Tages 10—20 Anfälle und mehr — gewöhnlich der Epilepsia mitior oder Vertigo epilephica angehörig — erleiden. Bei manchen Kranken wiederholen sich die Anfälle ganz unregelmässig. bei Anderen in fast regelmässigem Typus, sei es alle 14 oder alle 8 Tage, oder täglich, in bestimmten Tages- oder Nachtstunden; bei Anderen wechseln seltene Anfälle von Epilepsia gravior mit häufigen, leichteren oder bloss vertiginösen Insulten. Rechnet man hierzu die vielfachen, durch therapeutische Eingriffe, besondere Lebensverhältnisse u. s. w. bedingten, vorübergehenden und andauernden Schwankungen, so ist klar, dass das aus den einzelnen Anfällen zusammengesetzte individuelle Verlaufsbild, die Anfallscurve der Epileptischen sich in äusserst mannigfaltiger Weise gestaltet. Es ist, um ein solches Bild zu erhalten, zweckmässig, die Angehörigen der Epileptischen über alle bei denselben vorkommenden Anfälle, ihre Intensität, Tag und Stunde ihres Auftretens u. s. w. ein genaues Verzeichniss führen zu lassen, was zugleich eine exacte Würdigung der angewandten Heilverfahren im gegebenen Falle wesentlich erleichtert. — Im Allgemeinen wächst mit zunehmendem Alter der Epileptischen, resp. mit der Dauer der Krankheit auch die Zahl und Intensität der Anfälle, sowie die Schwere der interparoxysmellen Symptome. Namentlich gilt Letzteres für die psychischen Störungen; daher die allerdings sehr übertriebene, dennoch aber ziemlich populär gewordene Behauptung, dass jede Epilepsie bei längerer Dauer allmälig zu schweren psychischen Alterationen mit Nothwendigkeit führt. Die Erfahrungen der an Anstalten beschäftigten Psychiatriker dürften in diesem Punkte, nach der Beschaffenheit des ihnen zufliessenden Materials, wohl nicht als ausschliesslich massgebend angesehen werden. In der Privatpraxis aber sind entgegengesetzte Beobachtungen mindestens nicht ganz selten. Immerhin jedoch übt eine sehr häufige Wiederkehr der Anfälle (mögen dieselben leichter oder schwerer Art sein) unzweifelhaft auf die psychischen, namentlich auf die intellectuellen Functionen einen ungünstigen Einfluss. Der Esquirol'sche Satz: „les progrès vers la démence sont en rapport avec le nombre des années depuis l'invascon du premier accès“ ist daher im Allgemeinen und innerhalb der gezogenen Grenzen nicht unrichtig. Andererseits finden sich aber auch Epileptiker, bei denen schon nach relativ kurzer Dauer des Leidens und seltenen Anfällen ziemlich hochgradige Psychosen hervortreten. Es scheint demnach eine wenigstens theilweise Unabhängigkeit der Psychose von den epileptischen Anfällen als solchen, eine auf gemeinschaftlicher neuropathischer Basis beruhende Coincidenz beider Krankheitszustände angenommen werden zu müssen.

Die Geistesstörungen der Epileptiker können bald in der Form melancholischen Irreseins, bald in wechselnden Exaltations- und Depressionszuständen,

bald als furibunde oder ecstatische Manie, gewöhnlich kurz nach vorausgegangenen Anfällen (Mania epileptica) auftreten. In anderen Fällen dagegen handelt es sich um eine allmälig und gleichmässig zunehmende geistige Beeinträchtigung, hochgradige Apathie, Imbecillität, Blödsinn: zuweilen selbst um die characteristischen Symptombilder der Dementia paralytica. Endlich ist Epilepsie nicht selten mit angeborenem und erworbenem Idiotismus verbunden. — Cutane Analgesien finden sich dabei ziemlich häufig (Smoler) und in grosser Ausbreitung. Ueber die electrische Reaction bei geisteskranken Epileptikern verdanken wir Tigges*) einige interessante Angaben. Derselbe fand bei faradischer Prüfung in einem mit vorübergehender Armlähmung verbundenen Falle die sogenannte Reaction der Erschöpfbarkeit (vgl. I, pag. 204), und zwar nicht bloss in den paretischen Muskeln. In zwei, mit motorischen Reizerscheinungen (Muskelspannungen) verbundenen Fällen bestand erhöhte, in einigen ruhigen Fällen dagegen absolut verminderte Erregbarkeit; letztere auch in einem mit krampfähnlichen Zuständen verbundenen Falle, in welchem zugleich partiell eine bedeutende Steigerung der secundären Erregbarkeit stattfand. Der letztere Zustand (auch stark erhöhte Erregbarkeit bei eingeschaltetem Rückenmark) scheint jedoch nur als ein vorübergehender angesehen werden zu dürfen.

Pathologische Anatomie. Die Epilepsie liefert einen recht auffälligen Beweis, wie wenig im Grunde mit „positiven" pathologisch-anatomischen Befunden gewonnen ist, so lange nicht die fortgeschrittene physiologische Kenntniss eine exact wissenschaftliche Deutung derselben ermöglicht. Wie reich müssten wir sonst hier sein, wo ein wahrer embarras de richesse der verschiedenartigsten Befunde, in den verschiedenartigsten Theilen des Nervensystems aufgespeichert — nur eben leider noch des erlösenden Wortes, des aufklärenden Verständnisses bisher umsonst harrte! Höchstens warfen einzelne neuere Experimentalergebnisse dann und wann einen Lichtstrahl in dieses Dunkel; so z. B. die Untersuchungen von Hitzig und Fritsch, Ferrier, Koloman Balogh und Anderen, welche zuerst das Zustandekommen epileptischer Convulsionen bei circumscripter Reizung motorischer Rindenbezirke constatirt und somit eine Verwerthung der bisher ganz unfruchtbaren Befunde an den Grosshirnhemisphären, resp. an der Grosshirnrinde für die Pathogenese der Epilepsie ermöglicht haben (vgl. I, p. 160). Hierher gehören offenbar manche, bereits in früheren Abschnitten erwähnte, auf die partiellen Epilepsien Syphilitischer und auf die Hemiplegia spastica infantilis bezügliche Befunde.

Wenn es nun auch beinahe leichter ist, diejenigen Veränderungen namhaft zu machen, welche bei Epileptikern nicht beobachtet worden sind, als die Gesammtheit der thatsächlich beobachteten: so treten doch immerhin unter den letzteren einzelne als besonders häufig hervor, oder schliessen sich den zeitweilig geltenden pathogenetischen Theorien in solcher Weise an, dass sie dadurch eine hervorragende Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Freilich in der Regel nicht auf die Dauer! das lehren die Erfahrungen, welche man seit Wenzel mit der Glandula pituitaria und pinealis, seit Schröder van der Kolk mit der Med. oblongata, seit Bouchut und Cazauvieilh mit der weissen Substanz der Hirnhemisphären gemacht hat; und auch das von Meynert auf Grund histologischer Analogien als Ausgangspunkt epileptischer Erkrankung bezeichnete Ammonshorn — in welchem Benedikt ein cerebrales vasomotorisches Nervencentrum vermuthete — dürfte vielleicht keine wesentlich grössere Haltbarkeit als die übrigen aufgeführten Hirntheile darbieten. Allerdings fehlt es nicht ganz an einzelnen, zur Unterstützung der Meynert'schen Hypothese heranziehbaren positiven Angaben; doch handelte es sich dabei meist um complicirtere Veränderungen (z. B. W. Sander, höckerige Beschaffenheit und vermehrte Consistenz des linken Ammonshorns neben dem schon erwähnten Gliom des linken Schläfen- und Stirnlappens; Chvostek, Sclerose des rechten Ammonshorns neben Sclerose in der Rinde des rechten

*) Zeitschrift für Psychiatrie etc. Band 30 und 31.

Schläfenlappens). In anderen Fällen zeigten sich die untersuchten Ammonshörner ganz normal, z. B. in einem Falle von Mader, wo sich in der Grosshirnrinde ein alter encephalitischer Heerd mit Bildung kleiner Cysten und Verwachsung der Meningen daselbst vorfand. — Auch die besonders von älteren Forschern hervorgehobenen Veränderungen der Schädelknochen, die Verdickungen, Exostosen, Verengerungen der Foramina, die oft damit verbundenen adhäsiven Entzündungen der Häute u. s. w. sind durchaus inconstante, im einzelnen Falle überdies wohl oft untergeordnete oder pathogenetisch irrelevante Befunde.

Aetiologie. Ueber die Entstehungsbedingungen epileptischer Convulsionen haben wir uns schon früher (I. p. 157—160) im Allgemeinen orientirt. Dass wir mit den dort gegebenen Andeutungen nur dem Auslösungsmodus der epileptischen Anfälle, nicht aber der Entstehung der Epilepsie näher getreten sind, bedarf kaum einer ausdrücklichen Erwähnung. Hier haben wir zunächst die prädisponirenden und die directen, näheren, ätiologischen Momente auseinander zu halten. Unter den ersteren spielt jener oft citirte, undefinirbare Begriff, den wir als neuropathische Krankheitsanlage bezeichnen, eine vielleicht wichtigere und evidentere Rolle, als es bei irgend einer anderen Neurose, von der Hysterie abgesehen, der Fall ist. Aber soll man die zur Epilepsie speciell führende Krankheitsanlage als eine allgemeine oder als eine localisirte betrachten? und in letzterem Falle, wohin soll man sie verlegen? in den Schädel, in das Gehirn, in einzelne Hirntheile, in das motorische oder vasomotorische Nervensystem, in den Gefässapparat, in das Blut? soll man sie sich in der Gestalt einer mangelhaften morphologischen Einrichtung, einer vitiösen chemischen Zusammensetzung, eines quantitativen Defectes, oder einer qualitativen Anomalie denken? — Hier stehen wir vorläufig vor lauter ungelösten Problemen. — Wie dem auch sei, jene Krankheitsanlage ist sicher in den meisten Fällen als eine congenitale, nur seltener als eine während des Lebens, gewöhnlich in der Jugend acquirirte zu betrachten. Eine Vererbung der neuropathischen und speciell der epileptischen Krankheitsanlage lässt sich in äusserst zahlreichen Fällen nachweisen (wie sie ja von Brown-Séquard und Obersteiner bekanntlich sogar an epileptisch gemachten Meerschweinchen constatirt worden ist). Die Vererbung kann freilich die verschiedensten Wege einschlagen; sie ist bald eine ununterbrochene, continuirliche, dabei homosexuelle und homotypische, so dass der epileptische Vater die Epilepsie auf den Sohn überträgt — bald zeigt sich wenigstens eine der genannten Bestimmungen verändert, die Vererbung ist eine unterbrochene (latente), sie überspringt Generationen oder schreitet auf Seitenverwandte fort (atavistische und indirecte, collaterale Vererbung) — oder sie erfolgt als heterotypische oder heterosexuelle. Hier zeigt sich häufig die Thatsache, dass eine Neurose für die andere gleichsam substituirt wird, so dass von den Kindern epileptischer Eltern einzelne vielleicht mit Epilepsie, andere mit Idiotismus und sonstigen schweren

Psychosen, andere nur mit Hemikranie behaftet werden — während noch andere scheinbar gänzlich immun bleiben, die Krankheitskeime aber trotzdem auf ihre Nachkommen fortpflanzen. Weit seltener ist eine gleichzeitige (homochrone) Vererbung, wobei sämmtliche Nachkommen in correspondirendem Lebensalter von der gleichen Krankheit erfasst werden können. Ueberaus häufig bewährt sich dagegen die Regel der fortschreitenden Degenerescenz, so dass bei relativ leichter neuropathischer Krankheitsanlage der ersten vielleicht Epilepsie in der zweiten, schwere Geisteskrankheit in der dritten Generation auftritt.

Was die prädisponirenden Einflüsse von Geschlecht und Lebensalter betrifft, so wird — wenn wir die Hystero-Epilepsie ausser Spiel lassen — das männliche Geschlecht anscheinend etwas häufiger befallen, als das weibliche. Unter 132 Fällen, welche ich grösstentheils aus Berliner Polikliniken und aus der dortigen Privatpraxis zusammengestellt habe, sind 73 bei Männern, dagegen nur 59 bei Frauen beobachtete. Das jugendliche Alter ist insofern vorzugsweise disponirt, als fast überall, wo eine congenitale und hereditäre Krankheitsanlage besteht, das erste Auftreten des Leidens schon in der Kindheit — vor der Pubertätsentwickelung, in der Regel schon vor vollendetem 10. Lebensjahre — zu erfolgen pflegt. (In Bezug auf die eclamptischen Krämpfe des früheren Kindesalters, ihr Verhältniss zur Epilepsie und ihre oft schwierige Unterscheidung von derselben, vgl. den folgenden Abschnitt.) Aber auch wo congenitale und hereditäre Veranlagung fehlt oder nicht nachweisbar ist, scheint das Leiden in jugendlichem Alter leichter erworben werden zu können, d. h. es scheinen Gelegenheitsanlässe, Traumen (namentlich Kopfverletzungen) u. s. w. nicht bloss etwa vereinzelte epileptiforme Insulte, sondern eine während des ganzen Lebens fortdauernde Krankheitsanlage in jenem Alter vorzugsweise hervorrufen zu können — was ja auch mit den Ergebnissen der Thierversuche durchaus übereinstimmt. — Im mittleren Lebensalter ist die Erwerbung, resp. der erste Ausbruch der Epilepsie relativ selten; häufiger wird sie erst wieder jenseits des 50. Jahres, wo begünstigende und direct occasionelle Schädlichkeiten, senile Veränderungen des Gefässapparates und des Gehirns, Alcoholismus, somatische und psychische Erschöpfungszustände der verschiedensten Art ihre Einwirkung üben. Einmal habe ich eine uncomplicirte, nicht auf neuropathischer Basis beruhende Epilepsie noch bei einer im 65. Lebensjahre stehenden Frau nach einem heftigen Gemüthsaffect zur Entwickelung kommen sehen.

Wenden wir uns nun den directen, accidentellen und occasionellen Schädlichkeiten zu, welche die fehlende Krankheitsanlage ersetzen oder die erst potentiell vorhandene in den actuellen epileptischen Zustand umsetzen — so ruht wenigstens über einer sehr grossen Anzahl von Fällen in dieser Beziehung vollständiges Dunkel. Bei dem schreckhaften, plötzlichen und ganz unermittelten

Auftreten des epileptischen Anfalls, dem schaudervollen Anblick, welchen derselbe auf seinen höheren Stufen darbietet, kann es nicht befremden, wenn das laienhafte und volksthümliche, nur die Anfälle selbst, nicht den inneren Zusammenhang derselben erfassende Bewusstsein die Epilepsie ehedem einer dämonischen Einwirkung, dem Zorn der Götter — worauf die alte Bezeichnung „morbus sacer“ hinweist — oder magischer Verzauberung zuschrieb. Noch jetzt gilt in manchen Gegenden (Neapel) das „böse Auge“ des jettatore als Ursache für Epilepsie so gut, wie für Impotenz, Sterilität und — Spielverluste! Der schwer zu entwirrende Connex jener ehedem als „Besessenheit“ bezeichneten epileptischen Zustände mit mehr oder weniger crassen Ausschreitungen des religiösen Vorstellungsinhalts tritt uns in recht greifbarer Gestalt entgegen, wenn wir z. B. in Hecquet's „naturalisme des convulsions“ lesen, wie bei der Verfolgung der Convulsionäre (1732) unter den als solche bezeichneten fanatischen Schwärmern auch offenbar Epileptische verhaftet und in die Bastille geschleppt wurden!*)

Was wir neuerdings als peripherische Epilepsie und Reflex-Epilepsie bezeichnen, ist im Wesentlichen ein durch pathogenetische Schädlichkeiten, anomale Reize, an irgend einem Theile der Körperperipherie auf centripetalem Wege bedingter und unterhaltener epileptischer Zustand, wofür die bekannten provocirten Epilepsien der Meerschweinchen nach Ischiadicus-Durchschneidung, Läsionen des Rückenmarks, Kopfverletzungen ein experimentelles Analogon darbieten (vgl. I. pag. 170). Der centripetale Anstoss kann beim Menschen von den Nervenausbreitungen der verschiedensten Organe (Haut, Eingeweide), von den sensibeln und gemischten Nervenstämmen, von einzelnen Theilen des Rückenmarks und des Gehirns selbst ausgehen. In diesem Sinne sind daher die verschiedensten Verletzungen und krankhaften Veränderungen der genannten Organe als occasionelle und accidentelle, ätiologische Momente für das Zustandekommen von Epilepsie — bei vorhandener oder nichtvorhandener Disposition — vielfach zu verwerthen.

Gehen wir einzelne Organe nach dieser Richtung hin etwas genauer durch, so zeigen sich zunächst traumatische Verletzungen der äusseren Weichtheile und Knochen an den verschiedensten Theilen des Körpers als ein nicht seltener Ausgangspunkt von Epilepsie; und zwar scheint auch hier, wie bei den Thierversuchen, meist erst längere Zeit nach der stattgehabten Verletzung, bei schon völlig vernarbter und fast in Vergessenheit gerathener Wunde, der epileptische Zustand sich zu entwickeln. Untersucht man zu dieser Zeit oder später die alte Narbe, so findet man sie in der Regel durchaus nicht schmerzhaft noch in sonstiger Weise verändert; auch eine „epileptogene Zone“, sei es an der Wirbelsäule, am Halse oder am Kopfe lässt sich nur in verschwindenden Ausnahmefällen nachweisen. Dagegen ist für die hierhergehörigen Fälle das Voraufgehen einer von den afficirten Theilen nach dem Kopfe aufsteigenden Aura oft characteristisch. — Von Epilepsie nach Kopfverletzungen haben u. A.

*) Vgl. auch Dulaure, histoire de Paris. 1853, p. 404.

Leyden, Nothnagel, Neftel, neuerdings Berger*) interessante Beispiele mitgetheilt. Auch ich habe einen derartigen Fall bei einer noch jugendlichen Person, welche nach dem Wurfe eines Bierseidels gegen den Kopf (linke Stirngegend) epileptisch wurde, und zwar unter vorwiegender Betheiligung der entgegengesetzten, rechten Körperhälfte, beobachtet. Wahrscheinlich gehören hierher ziemlich viele im frühesten Kindesalter aufgetretene, besonders einseitige Epilepsien, bei denen das veranlassende Trauma jedoch späterhin unbekannt ist.

Von Erkrankungen der peripherischen Nervenstämme führen ausser den traumatischen Verletzungen derselben besonders auch Neurome (und Pseudoneurome) öfters zur Entstehung von Epilepsien. Hasse hat diese Entstehung angezweifelt und namentlich auch die älteren Angaben über vermeintliche Heilungen nach Exstirpation von Neuromen in das Gebiet unverbürgter Anecdoten verwiesen; es liegen jedoch mehrfache wohlconstatirte Beispiele auch aus neuerer Zeit vor.**)

Von den inneren Organen sind es namentlich einzelne Theile des Urogenitalapparates, deren angenommene epileptogene Einwirkung früher schon zu den Bezeichnungen der Epilepsia renalis, uterina u. s. w. Veranlassung gab. Doch wissen wir gerade in dieser Richtung wenig Positives; den älteren Beobachtungen liegen gewiss vielfach Verwechslungen mit Urämie und Hysterie (oder Hystero-Epilepsie) zu Grunde. — Ziemlich unsicher ist auch der Einfluss von Digestionsstörungen, Wurmreiz und dergleichen. Dagegen ist durch einzelne neuere Beobachtungen die Aufmerksamkeit auf den Zusammenhang epileptiformer Erscheinungen mit Erkrankungen des Respirationsapparates einerseits, des Gehörorgans andererseits gelenkt worden. Sommerbrodt beobachtete tägliche epileptische Anfälle, die durch einen Larynxpolypen (Fibrom des linken Stimmbandes) hervorgebracht wurden und nach Exstirpation des Fibroms ausblieben. Charcot sah abwechselnde Anfälle von petit mal und Vertigo epileptica bei einem 55jährigen Manne mit chronischer Bronchitis und Emphysem, wobei die Anfälle durch trockenen Husten und ein Kitzelgefühl im Halse unterhalb des Larynx eingeleitet wurden! Ueber die vom Ohr ausgehenden epileptischen Zufälle (auf welche schon Fabricius Hildanus aufmerksam machte) haben neuerdings Hughlings Jackson, Hillairet, Handfield Jones, Köppe und Schwartze, und vor Kurzem Moos***) werthvolle Mittheilungen veröffentlicht. In den angeführten Fällen lagen theils entzündliche Mittelohraffectionen, eiterige Ohrenentzündung und Caries, theils fremde Körper im äusseren Gehörgang (Glaskugel, Insecten u. s. w.) zu Grunde; die Anfälle traten zum Theil in der Form von Hemiepilepsie, auch mit nachfolgender Hemiplegie auf. Moos glaubt, dass entzündliche Affectionen der Paukenhöhle, wie sie namentlich im Kindesalter häufig vorkommen, vielleicht einen auf das Gehirn übertragenen Reizzustand des Plexus tympanicus vermitteln.†)

Diagnose. Die Differenzialdiagnose zwischen Epilepsie und Eclampsie, sowie gewissen Formen der Hysterie wird in späteren Abschnitten zur Erörterung kommen. Seltener dürften Verwechselungen der Epilepsie mit urämischen Zuständen vorkommen, da über Letztere einerseits die Anamnese und die anderweitigen

---

*) Vgl. Steuer, ein Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie, Diss. Breslau. 1878.

**) Vgl. z. B. J. Cohn, über Epilepsie durch Neurome, Diss. Berlin. 1868 (drei Fälle aus den Cliniken von Frerichs und v. Langenbeck — einer von Amputationsneurom, zwei von traumatischen Neuromen im engeren Sinne).

***) Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde. IV. 2.

†) Vgl. auch Israel, über nervöse Erscheinungen veranlasst durch einen Fremdkörper in der Paukenhöhle. Berl. med. Ges. 15. Dec. 1875.

Symptome, namentlich die schweren Störungen des Allgemeinbefindens, Aufschluss ertheilen — andererseits die Beschaffenheit der Anfälle selbst eine wesentlich verschiedene ist (Voraufgehen der Convulsionen; nachfolgendes, durch Tiefe und Dauer ausgezeichnetes Coma; häufige Delirien). Aehnlich verhält es sich mit den toxischen, durch Alcohol-, Bleivergiftuug u. s. w. bedingten pseudoepileptischen Zuständen. Die Erscheinungen des chronischen Alcoholismus können zuweilen mit denen der Epilepsie grosse Aehnlichkeit darbieten; wird doch von manchen Seiten (und vielleicht nicht mit Unrecht) Alcoholismus als eine Hauptursache der im späteren Lebensalter acquirirten Epilepsien aufgeführt. Auch ist schliesslich gegen eine Identificirung mancher von Alcohol- und Bleivergiftung herrührenden, mit Bewusstseinsverlust verbundenen Convulsionen mit den epileptischen wenig einzuwenden; aber zwischen den gesammten Krankheitsbildern der Epilepsie einerseits, des chronischen Alcoholismus und der Encephalopathia saturnina anderseits bleiben doch immerhin so weit klaffende Unterschiede bestehen, dass jene Identität nur als eine vorübergehende und flüchtige angesehen werden kann. Das Gleiche gilt von den mannigfachen Formen „symptomatischer" Epilepsie, wie wir sie im Verlaufe der verschiedenartigsten chronischen Hirnkrankheiten, meningitischer und encephalitischer Zustände, necrotischer Erweichungen, Hirntumoren, bei der Dementia paralytica u. s. w. beobachten.

Zu besonderen Schwierigkeiten hat in nicht seltenen Fällen die Unterscheidung wahrer und simulirter Epilepsie Veranlassung gegeben. Die verschiedensten Kennzeichen sind angegeben worden: die Vorsicht der Simulanten beim Hinfallen, um Verletzungen zu vermeiden; das von ihnen willkürlich bewirkte Wiedereinschlagen des Daumens nach gewaltsamer Lösung desselben; das Fehlen gewisser, nicht willkürlich erreichbarer Symptome (dunkle Gesichtsfarbe, Pupillen-Dilatation) bei Simulanten und Aehnliches. Alles dies ergiebt freilich unter Umständen keine sehr sicheren und überzeugenden Beweise.

Prognose. Dass eine Heilung der Epilepsie möglich, ist unzweifelhaft, wenn auch den angeblichen Heilerfolgen Herpin's (bei nicht weniger als 54 pCt. seiner Kranken!) und einiger anderen französischen Autoren gewiss starke Uebertreibungen oder Selbsttäuschungen zu Grunde liegen. Das Letztere gilt aber nicht minder für die von anderen Seiten behauptete Unheilbarkeit, welche sich in der Regel auf ein einseitiges, meist psychiatrisches Material gründet. Dass Epileptische ihre Anfälle vollständig verlieren und ein hohes, selbst abnorm hohes Alter erreichen können, lehrt „unfehlbar" das Beispiel jenes mit der dreifachen Tiara gekrönten Zeitgenossen, den der Tod erst kürzlich im 83. Jahre dahinraffte, nachdem er seit beinahe 60 Jahren von der Epilepsie, der indirecten Ursache seiner hohen Weltstellung, befreit war! — Nach dem früher Gesagten ist ceteris paribus die Prognose der Epilepsie um so ungünstiger, je länger das Leiden besteht, je häufigere Anfälle voraufgegangen sind, je ausgesprochener und schwerer die intervallären Symptome. Der gewöhnlichen Annahme zufolge

machen auch neuropathische Anlage und Vererbung die Prognose besonders ungünstig, womit jedoch die Erfahrungen von Herpin und auch von Reynolds keineswegs übereinstimmen. Ebenso wenig Uebereinstimmung herrscht in Betreff der prognostischen Einflüsse von Lebensalter und Geschlecht, da Einzelne (schon Hippocrates), die im späteren Alter aufgetretenen Epilepsien für unheilbar, Andere dagegen für besonders günstig — Einzelne die Epilepsien der Männer, Andere die der Weiber für leichter heilbar erklären. Die Versuche, diese und viele anderen auf die Epilepsie bezüglichen Fragen statistisch zu entscheiden, wie sie namentlich Reynolds durch sein ganzes Werk hindurch mit erstaunlicher Consequenz verfolgt, erscheinen mir bei der Unbedeutenheit des den einzelnen Gruppen untergelegten Materials und der Weite und Allgemeinheit der gezogenen Folgerungen durchaus als ein Missbrauch der statistischen Methode, nur allzu geeignet, diese selbst sehr mit Unrecht in den Augen der Aerzte zu discreditiren. — Günstiger als die Prognose quoad morbum ist die quoad vitam, da der Tod durch die Krankheit selbst bei Abwesenheit sonstiger Complicationen nur in den seltensten Fällen (z. B. durch schwere Verletzungen, Hirncontusionen oder Hirnhämorrhagien beim Hinstürzen, Asphyxie u. s. w.) herbeigeführt wird.

Therapie. Wie aus der Uebersicht der ätiologischen Momente hervorgeht, ist in manchen Fällen die Möglichkeit einer causalen Behandlung bei peripherischer oder Reflex-Epilepsie gegeben, und rühmt sich dieselbe in der That auch evidenter Erfolge. Schon dort wurde erwähnt, dass in manchen Fällen die Exstirpation von Neuromen ein dauerndes Verschwinden der epileptischen Insulte herbeizuführen scheint; Gleiches ist auch nach der Excision von Hautnarben, nach Neurotomien und neuerdings nach Blosslegung und Dehnung der in Betracht kommenden Nervenstämme mehrfach beobachtet worden. Interessante Heilungsfälle von Reflex-Epilepsie durch Nervendehnung haben neuerdings Billroth*) (am Ischiadicus) und Nussbaum**) (am N. tibialis und peronaeus) beschrieben. Hierher gehören auch die Heilungen von Reflex-Epilepsie durch Exstirpation eines Kehlkopffibroms (Sommerbrodt) oder durch Cauterisation des Larynx (Charcot) oder durch Beseitigung von Ohraffectionen in den oben erwähnten Fällen von Moos und Anderen, die von Hurd beobachtete Heilung nach Phimosen-Operation bei einem siebenjährigen Knaben. — Abgesehen von diesen und einigen anderen, immerhin seltenen Fällen ist die Behandlung der Epilepsie eine wesentlich empirische. Man kann dabei die Behandlung der Krankheit selbst (des epileptischen Zustandes) und die Behandlung der Anfälle, resp. einzelner intervallärer Symptome unterscheiden.

*) Archiv für Chirurgie. Band XIII, p. 379.
**) Die chirurgische Clinik in München im Jahre 1875. Stuttgart. 1875.

Eine Aufzählung der gegen Epilepsie einst empfohlenen und angepriesenen Mittel — es dürfte so ziemlich der ganze Inhalt der officinellen und nichtofficinellen Materia medica dahin gehören — wäre sicher die unnützeste Zeit- und Papiervergeudung. Wer spricht heut noch von allen diesen therapentischen Leichen? — aber freilich, wer schützt uns auch vor Versuchen ihrer Wiederauferweckung? — Da es aber bekanntlich genug ist, dass jeder Tag seine eigenen Sorgen habe, so beschäftigen wir uns nur mit den augenblicklich curshabenden Mitteln; denn Niemand wird zu leugnen vermögen, dass bei der Behandlung derartiger Neurosen, wie der Epilepsie, die Zeitströmung oder auch die rein zufällige Mode ein oft sehr gewichtiges Wort spricht. Ich will damit demjenigen Mittel, welches heutzutage in dem antepileptischen Heilschatz der meisten Aerzte obenan stehen dürfte und zu dessen pharmacodynamischer Werthbestimmung ich selbst Einiges gethan zu haben glaube, dem Bromkalium, durchaus nichts von seinem vollen Verdienst rauben. Nur glaube ich allerdings, dass auch manches andere Medicament bei gleich energischer und protrahirter Anwendung, bei Benutzung entsprechend grosser Dosen, wie sie sich hier glücklicherweise einmal Bahn gebrochen haben, vielleicht ebenso günstige Erfolge zu liefern vermöchte, wie dieses vielfach als „Specificum“ bei Epilepsien betrachtete Mittel (auch haben dies, um nur nahe verwandte Körper zu erwähnen, beispielsweise die von W. Sander durch Chlorkalium, von Hammond durch Bromcalcium, von Levy und Erlenmeyer jun. durch Bromlithium erzielten Heilerfolge bestätigt).

Wie dem auch sei, so ist unter den augenblicklichen Verhältnissen nur anzurathen, jeden Epileptischen so früh als möglich und so lange als möglich, jahrelang (nach Brown-Séquard und Voisin noch wenigstens 3 Jahre über den letzten Insult hinaus!) ununterbrochen mit Bromkalium in den allein sicher wirksamen grossen Dosen zu behandeln. In dieser Hinsicht wird noch häufig gefehlt. Die vielfach angewandten kleinen Dosen von 0,1—0,5 sind nur Spielerei; will man, namentlich bei gehäuften Anfällen, rasche und entschiedene Erfolge haben, so muss das Mittel zu 1,0—4,0 pro dosi — zu 5,0—12,0 pro die bei Erwachsenen gereicht werden. Die mittleren Dosen bewirken keine irgendwie nennenswerthen übeln Symptome; die gewöhnlichen Erscheinungen des Bromexanthems u. s. w. verlieren sich in der Regel bei eintretender Gewöhnung.*) Die ganz grossen Dosen haben dagegen zuweilen bei längerem Fortgebrauche Störungen der Herzaction, allgemeine Schwäche und Abmagerung, Magen- und Darmcatarrhe, auch wohl Entzündungen und Ulcerationen oder Rupia-ähnliche Eruptionen der Haut u. s. w. zur Folge. Das Mittel muss alsdann nöthigenfalls in der Dosis herabgesetzt — niemals aber, was schon Brown-Séquard als wichtig betonte, ganz ausgesetzt — und später in vorsichtig steigender Dosis wieder angewandt werden. Ob in fester Form, oder in Lösung ist ziemlich gleichgiltig; giebt man es in Pulver, so empfiehlt sich bei den grösseren Dosen die Herstellung comprimirter Tabletten in Pastillenform, oder das Einnehmen in Pulveroblaten, gleich nach

*) Nach Seguin soll die zeitweise intercurrente Darreichung von Arsenik der Brom-Acne vorbeugen (Journal of nervous und mental disease, Juli 1877).

[illegible]

Die in früherer Zeit so beliebten metallischen Nervina — worunter Hergott's grosses Mittel, das Zincum; ferner die Kupfer-, Wismuth-, Silberpräparate u. s. w. — sind jetzt [illegible]; sie leisten sicher nicht mehr als das Bromkalium, sind aber unzweifelhaft auf die Dauer viel nachtheiliger und gefährlicher. Auch die vegetabilischen Nervina excitantia, wie Campher, Valeriana, Artemisia u. s. w. erfreuen sich jetzt nicht mehr des grossen Rufes, den sie vordem, namentlich bei den mit Schlafstörungen zusammenhängenden Epilepsien (resp. Hystero-Epilepsien), genossen. Von narcotischen Mitteln werden noch die Opiumpräparate, Hyoscyamus, Belladonna, Stramonium mit ihren Alcaloiden, Cannabis, Lobelia u. s. w. hier und da angewandt; ich glaube, dass alle diese Mittel in der Behandlung der Epilepsie füglich entbehrt werden können, da die palliativen Erfolge, welche sie im besten Falle liefern, auch durch minder gefährliche Mittel und zwar sicherer erzielt werden. — Vom Curare wollen Thierfelder, Perini, Benedikt und Kunze günstige Erfolge gesehen haben; Andere (Mandt, M. Rosenthal) erzielten damit nur negative Resultate. Auf Digitalingebrauch bei Epileptikern sah Otto wiederholt fieberhafte Erscheinungen („Digitalinfieber") folgen. — Auch das Chloralhydrat leistet bei dieser Krankheit verhältnissmässig wenig; mehr dagegen (nach Steinauer) das Bromal.

Besondere Erwähnung verdient unter den neuerdings üblich gewordenen antepileptischen Heilverfahren die Anwendung des Chapman'schen Rückenschlauches und der Galvanisation. Dem ersteren Verfahren glaube ich eine ziemlich grosse Wichtigkeit zuschreiben zu müssen, wenn auch nicht in dem von dem Urheber desselben geträumten Sinne einer Regulirung der vasomotorischen Thätigkeit des Sympathicus durch Eis- oder Wärmeapplication längs der Wirbelsäule. Die Wirkung besteht vielmehr wahrscheinlich bei der Kälteapplication vorwiegend in einer Herabsetzung der Erregbarkeit und Leitung im Rückenmark — ist also eine ganz ähnliche, wie sie von Guttmann und mir für das Bromkalium nachgewiesen wurde. — Von den anderweitig gerühmten centralen Anwendungen des constanten Stromes habe ich einen unzweifelhaften Erfolg niemals beobachtet. Uebrigens ist grosse Vorsicht im Gebrauche dieses Heilmittels geboten, da gewisse Applicationsweisen desselben (namentlich Localisation der Anode am Kopfe und selbst am Halse) bei prädisponirten Individuen unter Umständen epileptiforme Insulte hervorrufen können. — In Italien ist neuerdings auch die Transfusion (Malachia Decristoforis) mit vorübergehendem Erfolge zur Anwendung gebracht worden! Es erinnert dies an die von Ramskill vorgeschlagenen und gerühmten Sauerstoffinhalationen.

Bei der Behandlung des Anfalles kann es sich nur um eine

Coupirung oder Abkürzung desselben handeln, die auf sehr verschiedenem Wege versucht worden ist: namentlich durch Compression der Glieder, von welchen die Aura ausgeht, auch durch Cauterisation derselben, Cauterisation des Larynx (Brown-Séquard), Compression der Carotiden und der äusseren Halsvenen. Von dem letzteren Verfahren habe ich keinen Nutzen gesehen. Auch die Tracheotomie ist (auf Vorschlag von Marshall Hall) angewandt worden, und zwar erfolglos; ferner Inhalation von Chloroform, Chloräther und ähnlichen Mitteln. Diesen reihen sich neuerdings die Inhalationen von Amylnitrit an, welche wenigstens bei entschieden vasomotorischer Aura mit Verengerung der Kopfgefässe, Blässe des Gesichts u. s. w. eine rationelle Begründung finden. Crichton Brown, Berger, Bourneville und Andere benutzten dieselben in derartigen Fällen mit palliativem Erfolge. — In ähnlicher Weise wirkt vielleicht auch die Galvanisation am Halse (Sympathicus) und Rücken, welchen Benedikt beim Voraufgehen örtlicher Circulationsstörungen einen entschiedenen Einfluss auf Coupirung der Anfälle zuschreibt. Der peripherischen Circulationsanomalie entsprechend können zuweilen auch örtliche Application von Wärme und starken Hautreizen, zuweilen umgekehrt örtliche Eisapplication einen Anfall coupiren. Die ersteren Verfahren dürften bei spastischen Verengerungen in einem peripherischen Gefässabschnitte, die letzteren bei örtlichen vasculären Relaxationszuständen als indicirt gelten.

Eclampsie.

Unter der Bezeichnung „Eclampsie" werden im Allgemeinen eine Reihe von krankhaften Zuständen zusammengefasst, welche sich durch anfallsweise auftretende, den epileptischen Convulsionen ähnliche Krampferscheinungen manifestiren, aber in ihrem ganzen Verlaufe und den zu Grunde liegenden ätiologischen Momenten von der eigentlichen Epilepsie wesentlich unterscheiden. Die Hauptabweichung besteht darin, dass es sich bei der Eclampsie um mehr acute, vorübergehende, durch anomale Reizungen zeitweise hervorgerufene Störungen handelt, während bei der eigentlichen Epilepsie chronische, meist auf congenitaler Veranlagung beruhende und das ganze Leben hindurch fortdauernde Anomalien vorausgesetzt werden müssen. Einzelne haben daher die Eclampsie geradezu als acute Epilepsie (Hasse) bezeichnet. Indessen ist wenigstens die Trennung sogenannter symptomatischer Epilepsien und epileptiformer Convulsionen von den eclamptischen oft eine ziemlich willkürliche und conventionelle, um so mehr als manche Autoren auch von einer chronischen, idiopathischen Eclampsie im Gegensatze zur Epilepsie zu sprechen lieben — wobei dann das Hauptgewicht auf gewisse Verschiedenheiten des Anfalles selbst, namentlich auf die weniger ausgesprochenen Bewusstseinspausen, den mehr tonischen Krampfcharacter u. s. w. gelegt wird. Bei genauerer Betrachtung sind es namentlich gewisse, nicht von nachweisbaren gröberen Hirnerkrankungen abhängige Allgemeinkrämpfe des frühen Kindesalters, die in der Regel reflectorisch zu Stande zu kommen scheinen, für welche man die Bezeichnung eclamptischer Krämpfe beizubehalten liebt (Eclampsia infantum); ausserdem auch die der gewöhnlichen Epilepsie symptomatisch ähnlichen Krampfformen der Schwangeren und Gebärenden (Eclampsia gravidarum und parturientium). Die letzteren stehen aber wiederum zum Theil in einer

nahen pathogenetischen Verwandtschaft zu den auf Harnstoffretention durch Nierenerkrankungen etc. beruhenden urämischen Krämpfen — wie dies übrigens auch bei manchen Eclampsien des kindlichen Alters und manchen sogenannten epileptiformen Convulsionen Erwachsener möglicherweise der Fall ist.

Eclámpsia infantum. Den Anfällen sogenannter Eclampsie bei Kindern gehen in der Regel keine prämonitorischen Symptome (Aura), wie bei den gewöhnlichen Epilepsien, vorauf. Die Anfälle treten vielmehr gewöhnlich ganz plötzlich, mitten im Spielen oder während des Schlafes etc. auf, und beginnen mit clonisch-tonischen Zuckungen, die sich zunächst vorwiegend in den kleinen Muskeln der Hand, des Fusses und des Kopfes (Augenmuskeln, Kaumuskeln, mimische Gesichtsmuskeln) abzuspielen pflegen. Alsdann gesellen sich nach und nach allgemeine Convulsionen hinzu, während deren das Bewusstsein meist aufgehoben oder doch stark vermindert zu sein scheint; es ist dies, zumal bei kleinen Kindern, freilich mehr zu vermuthen, als mit Sicherheit zu constatiren. Jedenfalls ist hier, wie bei der Epilepsie, die cutane Sensibilität und Reflexerregbarkeit im Anfalle abgeschwächt oder erloschen. An das Bild der Epilepsia gravior erinnern auch die oft vorhandenen Störungen der Respiration und Circulation, das laute, angestrengte, stridulöse und stertoröse Athmen, die blasse oder cyanotische Gesichtsfarbe, der schwache und beschleunigte Puls, die Hautkälte und vermehrte Schweisssecretion während des Insultes. Die Dauer des letzteren überschreitet selten wenige Minuten. Ausleerungen erfolgen dabei unwillkürlich. Der nachher entleerte Harn enthält zuweilen — keineswegs constant! — geringe Mengen von Eiweiss; in einzelnen Fällen chronischer Eclampsie (R. Demme) auch Blutkörperchen und Cylinder. Als Nacherscheinungen werden öfters tiefes und anhaltendes Coma, auch Lähmungen und Contracturen einzelner Muskelgruppen, selbst ganzer Extremitäten u. s. w. beobachtet.

Ausser diesen schweren und vollendeten Anfällen können auch hier, wie bei der Epilepsie, mildere, gleichsam abortive Anfallsformen zur Erscheinung gelangen. Die Kinder fahren aus dem Schlafe auf, benehmen sich unruhig, stossen einen Schrei aus, athmen häufig und angestrengt; gleichzeitig zeigen sich Zähneknirschen, Verziehung des Mundes, Einschlagen des Daumens, oder vereinzelte Zuckungen anderer Muskeln; in einer halben Minute, oft noch rascher, ist das ganze Schauspiel bereits wieder vorüber. Dagegen können sich derartige kleinere und auch grössere Anfälle im Laufe mehrerer Stunden, eines Tags oder mehrerer Tage vielfach wiederholen, oft bei den geringfügigsten Gelegenheitsanlässen (z. B. schon bei der Berührung oder beim Anblick irgend einer fremden Person), so dass die einzelnen Insulte gewissermassen nur als Glieder eines grösseren, zusammengehörigen Anfallscyclus erscheinen. Mit dem letzteren selbst oder mit mehreren derartigen Cyclen ist oft die ganze Krankheit scheinbar vollständig abgeschlossen; sie endet so-

mit in Genesung, während in anderen Fällen ein tödtlicher Ausgang während des Insultes oder unmittelbar nach demselben unter Collaps oder asphyctischen Erscheinungen (Glottis-Krampf) eintritt, in noch anderen Fällen endlich schwere Residualsymptome, Lähmungen, Muskelspannungen und Contracturen, auch sensuelle und psychische Störungen nach den Anfällen zurückbleiben. Der schon anderweitig erwähnte Symptomencomplex der Hemiplegia spastica infantilis, bei welchem Duchenne eine Hämorrhagia, Benedikt eine „Cerebritis mit folgender Atrophie" annahm, sowie manche cerebrale Paraplegien und diffuse cerebrale Lähmungen der Kinder (Benedikt) scheinen wenigstens häufig mit voraufgegangener Eclampsie im Zusammenhange zu stehen.

Die Eclampsie befällt vorzugsweise Kinder in den ersten Lebensjahren, oder vielmehr werden die diesem Alter eigenen, besonders die anscheinend reflectorisch bedingten Allgemeinkrämpfe vorzugsweise als eclamptische im engeren Sinne bezeichnet. Das Leiden kann schon bei Neugeborenen, in den ersten Lebenstagen und Wochen, auftreten, wobei je nach mehr oder weniger starker Entwickelung der tonischen Muskelcontractionen ein allmähliger Uebergang von der „Eclampsia neonatorum" zum „Trismus" und „Tetanus neonatorum" stattfindet; häufiger jedoch ist es erst gegen die Zeit des Durchbruchs der Milchzähne, etwa vom 4.—9. Monate. Es ist nun unzweifelhaft, dass in diesem Alter eine stärkere Disposition zu reflectorischen Krampferscheinungen besteht als in irgend einer späteren Altersepoche, so dass die verschiedensten an der Körperperipherie (oder auch theilweise central) angreifenden Krankheitsreize mit grösserer Leichtigkeit die Auslösung diffuser oder allgemeiner Convulsionen herbeiführen können. Obgleich diese Thatsache längst empirisch bekannt war, so haben doch erst die verdienstvollen neueren Untersuchungen von Soltmann eine genauere Analyse und directe Erklärung der hierbei in Betracht kommenden ursächlichen Momente auf experimenteller Basis geliefert. Soltmann hat dargethan, dass einerseits die sämmtlichen Actionen Neugeborener als unwillkürliche (reflectorische, automatische, instinctive) aufgeführt werden müssen und somit in dem Mangel des Willens als des mächtigsten reflexhemmenden Momentes die erste Ursache der erhöhten Reflexdisposition gesucht werden muss; dass andererseits aber auch die übrigen Hemmungsvorrichtungen im Gehirn und Rückenmark Neugeborner noch vollständig fehlen. Dagegen ist eine eigentlich erhöhte Erregbarkeit der reflectorischen Centren, sowie der centripetalen und centrifugalen Nerven in diesem Alter keineswegs vorhanden; im Gegentheil ist, wie Soltmann gezeigt hat, die Erregbarkeit der motorischen Nerven Neugeborner für den electrischen Reiz anfangs sogar geringer als beim Erwachsenen. Der gereizte Muskel verharrt jedoch länger im Maximum seiner Contraction, die Wiederausdehnung geschieht langsamer, eine geringere Reizfrequenz genügt

zur Hervorrufung tetanischer Contractionen (16 Stromunterbrechungen in der Secunde statt 70 beim Erwachsenen). In diesen Eigenthümlichkeiten findet das Ueberwiegen tonischer Krampfzustände, der Wechsel clonischer Krämpfe mit tonischen bei Neugeborenen seine genügende Erklärung. In den folgenden Monaten steigt die Erregbarkeit der peripherischen Nerven allmählig an, übertrifft sogar die der Erwachsenen, während die reflexhemmenden Mechanismen noch sehr unvollkommen entwickelt sind; daher ist gerade in dieser Zeit die grösste Disposition für das Zustandekommen heftiger Reflexe (eclamptischer Anfälle bei Säuglingen) gegeben. Hierher sind ausser den schon erwähnten Dentitionskrämpfen auch die mit Digestionsstörungen, Diarrhoeen, Verstopfung, Wurmreiz (Ascariden) u. s. w., aber auch mit den verschiedensten Reizzuständen anderer Organe, mit Rachitis, Respirationsstörungen (Keuchhusten), Exanthemen u. s. w. zusammenhängenden Eclampsien dieses Alters zu zählen. Nach der Dentitionsperiode ist das Auftreten eclamptischer Krämpfe überhaupt selten; die vorhandenen nehmen auch bei „chronischer Eclampsie" an Zahl und Intensität ab, und schwinden gegen die Pubertätszeit hin gänzlich, während die eigentliche Epilepsie umgekehrt zunimmt.

Die Therapie hat zunächst Beseitigung der vorhandenen Ursachen anzustreben; wo letztere nicht bekannt oder der Behandlung nicht zugänglich, sind freilich auch palliative symptomatische Mittel zum Theil unentbehrlich, zumal wo es sich um schwerere, durch Asphyxie oder nachfolgenden Collaps unmittelbar gefahrdrohende Anfälle handelt. Die Zahl der vorgeschlagenen Mittel und Verfahren ist selbstverständlich auch hier eine ganz enorme. Während eines besonders schweren Anfalles oder im Nachstadium desselben, bei fortdauernder Erschöpfung, empfiehlt es sich, die Kinder in ein lauwarmes Bad zu bringen und mit kaltem Wasser zu übergiessen; auch anderweitige Hautreize (Frictionen, Sinapismen) reizende Clystire (Essigclystire) und Excitantia innerlich sind hier am Platze. Dagegen ist die Anwendung anästhesirender Inhalationen (Chloroform) und der innere oder hypodermatische Gebrauch narcotischer Mittel (Morphium, Atropin, Chloralhydrat u. s. w.) während der Anfälle wie auch in den Intervallen derselben meist nicht ohne Bedenken. Weniger gilt dies von dem Bromkalium und anderen auch auf diesem Felde als Surrogat empfohlenen Bromverbindungen (Bromnatrium, Bromammonium); von ersterem habe ich u. A. in einem Falle chronischer, mit Rachitis und Keuchhusten zusammenhängender Eclampsie eines viermonatlichen Kindes insofern eine frappante palliative Wirkung beobachtet, als die sonst äusserst zahlreiche und durch die leisesten Gelegenheitsanlässe hervorgerufenen Anfälle fünf Tage lang ganz aussetzten (die Einzeldosis betrug 1,5: die Gesammtdosis des eingenommenen Medicaments 35,0).

Eclampsia gravidarum et parturientium. Auch hier treten die Krampfanfälle in der Regel ganz plötzlich, ohne Pro-

dromalerscheinungen und eigentliche Aura, hervor. Das Bild der Anfälle unterscheidet sich nicht wesentlich von dem der gewöhnlichen Epilepsia gravior — höchstens durch eine grössere Neigung zu tonischen Muskescontractionen, wodurch tetaniforme Erscheinungen, Nackenstarre, Trismus, Opisthtotonus, bedingt werden können. Fast immer ist dabei vollständige Aufhebnng des Bewusstseins vorhanden; nach dem Anfalle bleibt nicht selten ein längerer comatöser Zustand zurück, auch wohl abwechselnd mit grosser Unruhe, Delirien, Sinnesphantasmen, selbst mit maniakalischen Eruptionen. Die Aehnlichkeit des Symptombildes mit dem der Urämie ist allerdings oft eine sehr vollständige; indessen bietet die Beziehung der Paroxysmen zu chronischen Nierenleiden und Albuminurie doch sehr grosse und schwerwiegende Differenzen, welche es nicht gestatten, alle Fälle von Eclampsia gravidarum et parturientium unter den Begriff urämischer Convulsionen ohne Weiteres zu subsumiren. In manchen Fällen gehen unzweifelhafte Symptome einer chronischen Nephritis und Nierenschrumpfung (Eiweissgehalt des Harns, Fibrincylinder, Oedeme u. s. w.) dem Auftreten der Eclampsie bereits längere Zeit vorher; in anderen Fällen dagegen fehlt diese Complication gänzlich und ist Albumingehalt des Harns entweder gar nicht, oder nur unmittelbar nach dem Anfalle und in sehr geringer Menge (wie bei Epilepsie, Delirium tremens, Tetanie u. s. w.) vorhanden. In den Fällen letzterer Art ist die Albuminurie wohl nur als Folge oder als Nebenerscheinung der Krämpfe, vielleicht gleich diesen von vorübergehenden Circulationsstörungen anämischer oder hyperämischer Art in der Med. oblongata abhängig, zu betrachten (vgl. I, p. 310) Auch können bekanntlich aus verschiedenen mechanischen Ursachen während der Schwangerschaft und während des Geburtsactes Circulationsanomalien, Stauungen in den Nierengefässen entstehen, welche vorübergehende. Albuminurie zur Folge haben. Ein causaler Zusammenhang mit urämischer Blutintoxication und deren weiteren Folgen — welche ja überdies noch ziemlich unklarer und hypothetischer Natur sind (I, pag. 160) — lässt sich daher wenigstens in der Majorität der Fälle mit überwiegender Wahrscheinlichkeit ausschliessen.

Die eclamptischen Anfälle der Schwangeren und Gebärenden bleiben bald ganz vereinzelt, bald wiederholen sie sich in mehr oder weniger kurzen Intervallen, und können alsdann unter zunehmender. Erschöpfung, Collaps und asphyctischen Erscheinungen den Tod herbeiführen. Auch sonst aber sind diese Eclampsien durch die Zeit und Gelegenheit ihres Auftretens von ganz besonderer Bedeutung, insofern sie bei Schwangeren zuweilen Frühgeburt, Abortus, Absterben des Foetus, bei Gebärenden Verzögerung und Erschwerung des Geburtsherganges durch Krampfwehen, Tetanus uteri, sowie ebenfalls Absterben des Kindes zur Folge haben können. — Die Therapie erfordert demgemäss bei der Eclampsia parturientium eine möglichste Beschleunigung der Geburt, bei der

[illegible]

Catalepsie.

[illegible]

Symptome. Das Gesammtbild der Catalepsie setzt sich aus einer Reihe von Einzelanfällen zusammen, die durch mehr oder minder ausgedehnte, häufig ganz symptomfreie, häufig von complicatorischen Störungen ausgefüllte Intervalle von einander getrennt werden. Die Einzelanfälle selbst differiren nach In- und Extensität sehr erheblich, und zeigen die pathognomonischen Erscheinungen des cataleptischen Zustandes mehr oder weniger ausgeprägt. Man hat auf Grund dessen eine Catalepsia vera und eine Catalepsia spuria unterschieden; die letztere umfasst freilich sehr heterogene Zustände, und ist zum Theil mit den als „trance“ oder „Catalepsia hysterica“ bezeichneten Formen identisch, zum Theil greift sie auch in die Erscheinungsformen der Ecstase und des Somnambulismus ohne scharfe Abgrenzung über.

Die Anfälle von Catalepsia vera brechen in der Regel ziemlich plötzlich aus; seltener gehen Prodromalerscheinungen vorher, die in einem unbestimmten Gefühl von Uebelbefinden, Kopfschmerz, Schwindel, Zuckungen einzelner Muskeln, Singultus u. s. w. bestehen, oder der Anfall unterbricht nur einen schon längere Zeit anhaltenden schlafsüchtigen Zustand. Zuweilen bleiben die Kranken

*) Gaz. méd. 1876. No. 32.

mitten in einer Rede, einer Bewegung wie verzaubert stehen, mit geöffneten Munde oder mit erhobenem Arm, indem sofortige Starre der in Action begriffenen Muskeln eintritt. Dieser eigenthümliche Zustand der Starre oder vielmehr der hochgradigen Muskelspannung verbreitet sich bei der eigentlichen Catalepsie sehr rasch fast über alle der Willkür unterworfenen Muskeln, obgleich nicht stets über alle in demselben Grade; seltener ist die Starre nur partiell oder halbseitig. Die befallenen Muskeln fühlen sich fest an, und leisten Versuchen zu einer passiven Lageveränderung anfangs einen mehr oder minder beträchtlichen Widerstand; allmählig hört diese Resistenz aber auf, und die Muskeln, obwohl fortwährend gespannt und fest, sind dennoch für passive Bewegungen ziemlich nachgiebig, so dass man die Gliedmaassen in beliebige Stellungen versetzen kann, in welchen sie dann unbehindert verharren. Dieser sonderbare Zustand ist es, den man als wachsartige Biegsamkeit (Flexibilitas cerea) bezeichnet; doch scheinen in der Beschreibung desselben mannigfache Uebertreibungen vorgekommen zu sein, oder es gehören jedenfalls die höheren Grade desselben zu den allerseltensten Phänomenen. Das Auffallende des Zustandes besteht, abgesehen von der passiven Beweglichkeit der dem Gefühle nach so starren Musculatur, wesentlich darin, dass Stellungen, welche normal, d. h. unter Mitwirkung des Willens, entweder gar nicht, oder wegen sofortigen Eintretens von Schmerz und Ermüdung nur ganz vorübergehend eingenommen werden können, hier ohne anscheinende Schwierigkeit kürzere oder längere Zeit fixirt bleiben: eine Erscheinung, die in dem mehr oder weniger vollständigen Ausschlusse des Bewusstseins und in den wahrscheinlich reflectorischen Muskelspannungen nur zum Theil ihre Erklärung findet. Die in Rede stehenden Phänomene lassen sich am leichtesten an der oberen Extremität hervorbringen, und zwar in den einzelnen Abschnitten derselben um so bequemer, je kleiner die betreffenden Gelenke und je geringer die umgebenden Muskelmassen sind, so dass sich z. B. Stellungsveränderungen des Daumens, der Finger, der Hand müheloser produciren lassen, als Dislocationen der Schulter und des Ellbogens. Das Gleiche gilt hinsichtlich der unteren Extremität; nur ist hier, aus analogen Gründen, die Bewirkung erheblicher Lageveränderungen überhaupt schwierieger und gelingt meist unvollkommener als an den entsprechenden Segmenten des Armes. Doch werden zuweilen sehr sonderbare Gleichgewichtslagen unter Betheiligung nicht nur der Extremitäten, sondern auch der gesammten Rumpfmusculatur producirt; die Kranken lassen sich z. B. im Bette auf das Becken stellen mit erhobenen Armen und spitz emporgerichteten Unterextremitäten, so dass der Körper die Gestalt eines V annimmt. Von den alten Berichten über die abenteuerlichen Stellungen der Besessenen und Convulsionäre, über ihr Schweben in der Luft u. s. w., ist gewiss Manches auf Rechnung cataleptischer Muskelspannung zu schieben. Uebrigens bleibt der

Zustand selten lange mit unverminderter Intensität bestehen: in der Regel kommt es schon nach einigen Minuten wenigstens zu einem Nachlass der Starre, so dass die Glieder ihrer Schwere folgen, der horizontal erhobene Arm etwas herunter sinkt, die extendirte Hand sich der Beugestellung mehr annähert, wobei zuweilen auch ein leises Zittern die allmählig eintretende Muskelermüdung bekundet.

Dass Bewusstsein ist häufig vom Beginne des Anfalles an oder auch schon vorher vollständig aufgehoben: die Kranken geben nicht das geringste Zeichen von Empfindung und Willen, und wissen sich auch des im Anfalle Vorgegangenen später nicht zu erinnern. In anderen Fällen ist wenigstens im Anfange des Insultes noch ein dumpfes Bewusstsein vorhanden, oder es existirt ein solches sogar während der ganzen Dauer des Anfalles. Alsdann besteht in der Regel auch keine vollständige Analgesie; schwächere Reize werden zwar nicht percipirt, stärkere (z. B. intensive faradische Pinselung) können dagegen Schmerzäusserung hervorrufen, und die Kranken vermögen sich auch nachträglich der gehabten Empfindung zu erinnern. In einzelnen Fällen war angeblich sogar eine totale oder partielle Hyperästhesie während der Anfälle vorhanden. Das Verhalten der Reflexerregbarkeit wird sehr verschieden characterisirt: bald soll dieselbe gänzlich aufgehoben gewesen sein, bald erfolgten dagegen einzelne Reflexe, z. B. Lidverschluss bei Berührung der Conjunctiva, Reaction der Pupillen auf Lichtreiz, Thränen der Augen, Röthung und Pulsbeschleunigung bei Application starker Gerüche, Verschlingen aller Ingesta. Die electrische Reaction ist während der Anfälle bald normal, bald sogar in den Nervenstämmen etwas gesteigert (Rosenthal, Benedikt), in den Muskeln dagegen herabgesetzt (Benedikt, Holst). Die durch Faradisation herbeigeführten Stellungsveränderungen der Glieder bei vorhandener Flexibilitas cerea machen nach dem Aufhören des Reizes sofort einer Rückkehr in die ursprüngliche Lage Platz. Dagegen kann man zuweilen durch directe Galvanisation der Muskeln und Galvanisation an der Wirbelsäule mit absteigendem (Fieber) oder aufsteigendem (Holst) Strome eine vorübergehende Muskelerschlaffung hervorrufen; auch durch Faradisation am Kopfe vermochte Krafft-Ebing die Anfälle eine Zeit lang zu coupiren.

Die allgemeinen vitalen Functionen erleiden während des Anfalles in der Regel keine wesentliche Veränderung. Die Respiration ist meist von normaler Frequenz, zuweilen etwas verlangsamt, häufiger von verminderter oder ungleichmässiger Intensität, so dass schwächere und stärkere Inspirationen mit einander wechseln (Cheyne-Stokes'sches Phänomen). Die Pulsfrequenz kann ebenfalls verlangsamt sein, bei geringer Excursion und verminderter Spannung der Arterien. Die Temperatur bleibt meist normal, ist aber in einzelnen Fällen entschieden herabgesetzt; so wurde bei einer von Skoda beobachteten Kranken der Körper während der Anfälle öfter sehr kalt, und die algide Beschaffenheit dauerte einmal sogar

48 Stunden. Aehnliches berichten Haase, Wilhelm, Deprès und Andere. Hochgradige Fälle, in denen mit Eiseskälte der äusseren Haut sich Schwächerwerden des Pulses und der Respiration bis zu völliger Unwahrnehmbarkeit derselben verbanden, mögen dahin geführt haben, dass der Zustand von Laien und selbst von Aerzten als Scheintod oder gar als wirklicher Tod angesehen wurde. Derartige Fälle liegen gewiss den mannigfach übertriebenen oder abenteuerlich entstellten älteren Erzählungen zu Grunde, in denen von einem mehrtägigen Scheintode und sogar von einem Lebendigbegraben cataleptischer Personen die Rede ist.*) Dass die in Rede stehenden Erscheinungen, wie überhaupt die wunderbaren Eigenthümlichkeiten des cataleptischen Zustandes auf Laien jeder Zeit einen ganz besonders unheimlichen Eindruck machen mussten und daher auch vielfachen Stoff zu Ausschmückung und Erfindung darboten, versteht sich von selbst. Indessen kann man doch keineswegs alle derartigen Mittheilungen unbedingt in das Gebiet der Fabel verweisen, wie dies von Seiten mancher ärztlichen Autoren wohl mit zu grosser Schroffheit geschehen ist. Die älteren Geschichten jener Art sind allerdings meist so verworren und verzerrt, dass es selbst im günstigsten Falle schwer halten dürfte, das zu Grunde liegende Körnchen Wahrheit herauszufinden. Allein auch aus neuester Zeit existiren doch einzelne, die Möglichkeit solcher Vorkommnisse immerhin unterstützende Beobachtungen, wie die oben erwähnten.

Die Dauer des einzelnen cataleptischen Insultes ist eine sehr verschiedene: zuweilen nur einige Minuten, zuweilen Stunden, selbst Tage; bei den als so protahirt geschilderten Anfällen sind allerdings gewöhnlich Remissionen oder Intermissionen vorhanden, in denen das Bewusstsein wiederkehrt, die Kranken sich wenigstens theilweise erholen, bis irgend ein innerer oder äusserer Reiz den Zustand von Neuem hervorruft. Streng genommen handelt es sich also mehr um einen Cyclus rasch auf einander folgender Anfälle, wie wir ihn ganz analog bei manchen schweren Neuralgien (Prosopalgie, Angina pectoris u. s. w.) sich abspielen sehen. — Zuweilen schwindet der Zustand ganz plötzlich; die Kranken kommen auf einmal wieder zu vollem Bewusstsein und zum normalen Gebrauche der Muskeln, nehmen ihre unterbrochene Beschäftigung wieder auf, setzen ein vorher begonnenes Gespräch fort, und verhalten sich überhaupt, als ob nicht das Geringste dazwischen vorgegangen wäre. Derartige Fälle gehören jedoch zu den Ausnahmen. Weit häufiger ist die Erholung der Kranken nur eine langsame und allmälige; sie bleiben anfangs noch in einer Art von Betäubung, wie bei dem Erwachen aus ungewöhnlich festem Schlafe. Die Sensibilität ist noch herabgesetzt die Willensenergie vermindert; in allen oder einzelnen Muskeln bleibt einige Zeit hindurch eine

*) Vgl. Pineau, sur le danger des inhumations précipitées, Paris 1776.

gewisse Steifigkeit zurück, welche die Ausführung intendirter Bewegungen erschwert und verzögert.

Intervalläre Symptome sind in den Fällen von einfacher uncomplicirter Catalepsie meist gar nicht vorhanden, oder beschränken sich auf eine gewisse Reizbarkeit und nervöse Verstimmtheit, zuweilen auch leichte Ermüdung, öfteres Schwindelgefühl und Kopfschmerz. Ob man diese Symptome als Residuen des cataleptischen Anfalles oder als Manifestationen einer zu Grunde liegenden neuropatischen Diathese aufzufassen hat, ist wohl sehr fraglich. Psychische Störungen sind in den Intervallen bei einfacher Catalepsie im Allgemeinen nicht vorhanden, die Intelligenz kann sogar (z. B. bei cataleptischen Kindern) ausgezeichnet entwickelt sein. — Ganz anders verhält es sich natürlich in denjenigen Fällen, wo die Catalepsie nur als Theilerscheinung von Hysterie auftritt, oder wo Mischformen, Complicationen mit anderweitigen Neurosen (Geisteskrankheiten, Epilepsie, Chorea u. s. w.) bestehen. Hier können intervalläre Symptome der mannigfachsten und schwersten Art auftreten, deren detaillirte Erwähnung an dieser Stelle zu weit führen würde; als besonders häufig mag nur das Vorkommen von hysterischen Convulsionen, von Delirien, maniakalischen Anfällen, Hallucinationen, endlich die Verbindung mit Ecstase und Somnambulismus angeführt werden. Ueber das Verhältniss der Catalepsie zu den somnambulen Zuständen liegen im Ganzen nur wenige zuverlässige Beobachtungen aus neuerer Zeit vor. Zuweilen geht Somnambulismus vorauf; in einzelnen Fällen machte dagegen die Catalepsie einem mehr somnambulen Zustande Platz, oder letzterer beschränkte sich auf die zwischen den einzelnen Anfällen bestehenden Pausen. Bei manchen Kranken war der somnambule Zustand wohl mehr oder weniger künstlich durch bestimmte Verfahrungsweisen (Magnetisiren, Hypnotisiren) hervorgerufen.

Der Verlauf ist sehr ungleichmässig; in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle jedoch ein chronischer. Eine Ausnahme machen fast nur diejenigen Fälle, welche durch Malaria-Infection bedingt zu sein scheinen; hier erfolgen die Anfälle typisch wie bei anderen Malaria-Neurosen (gewöhnlich quotidian), sind zuweilen mit Fieber und Schweis verbunden und verschwinden beim Gebrauch der gewöhnlichen antitypischen Mittel. Auch einzelne Fälle, in denen mehr accidentelle Schädlichkeiten (ein Schreck, Traumen) das Leiden veranlassten, können nach dem Auftreten weniger, durch kurze Zwischenzeiten getrennter Anfälle oder selbst nur eines einzigen als beendet angesehen werden. Im Allgemeinen aber erstreckt sich das Leiden auf viele Jahre, wenn nicht auf das ganze Leben. Wichtige individuelle Unterschiede werden einerseits bedingt durch die Häufigkeit der Anfälle, die Dauer der Intervalle, andererseits durch das Vorhandensein oder Fehlen erschwerender Complicationen.

Wie unter den Epileptischen, so giebt es auch unter der kleineren Zahl der Cataleptischen Einzelne, die bei offenbar vorhande-

ner Prädisposition während des ganzen Lebens trotzdem nur wenige, durch mehrjährige Pausen von einander getrennte Anfälle bekommen; Andere dagegen, bei denen sich dieselben verhältnissmässig oft, oder periodenweise bald häufiger, bald seltener einfinden; noch Andere endlich, bei denen schon die leichtesten äusseren Einwirkungen zu jeder Zeit cataleptische Erscheinungen hervorrufen. Die grösste Reizempfindlichkeit in letzterer Beziehung beobachtet man offenbar bei Hysterischen, und es gehören dahin die von Lasègue beschriebenen, auch als „Catalepsie passagère" bezeichneten Zustände, wobei durch Auflegen der Hand auf die Augen oder durch beliebige Art des Lidverschlusses jedesmal Schlaf, cataleptische Muskelsteifigkeit u. s. w. hervorgebracht werden konnte. Gleiches habe ich bei einer Geisteskranken gesehen. Aehnliche Erscheinungen wurden von Lasègue aber auch bei mehreren, abgemagerten und heruntergekommenen oder mit unbestimmten Cerebralsymptomen behafteten, männlichen Individuen beobachtet. — Ein tödtlicher Ausgang wird durch die cataleptischen Anfälle selbst nur ausnahmsweise bedingt; öfters dagegen ist der Tod eine Folge des Grundleidens oder bestehender Complicationen.

Pathologische Anatomie. Die Zahl der bisher veröffentlichten Sectionen ist eine äussserst geringe; dieselben beziehen sich überdies auf so complicirte Krankheitszustände, dass sie für die Pathogenese der Catalepsie kaum eine wesentliche Belehrung darbieten.

Ein von Schwarz mitgetheilter Befund bezieht sich auf den bereits erwähnten Knaben, welcher nach einer Misshandlung anfangs choreaartige, später cataleptisch-tetanische Anfälle bekam und nach 2 Jahren unter Anämie und Marasmus zu Grunde ging. Hier fand sich, ausser seröser Ansammlung im Arachnoidalsack, eine Erweichung des Corpus striatum und Thalamus opticus, besonders links; längs der hinteren Rückenmarksfläche vom Hals- bis zum Lumbaltheile herab eine die dura mater überziehende, stellenweise anhaftende, braunrothe sulzige Masse. Das Rückenmark schien gesund. (Microscopische Untersuchung fehlt). — Meissner fand bei einem 47jährigen Mann, der seit 6 Jahren an Catalepsie, in den 3 letzten Jahren auch an maniakalischen und epileptischen Erscheinungen nebst Lähmung der rechten Körperhälfte gelitten hatte, in der vorderen Schädelgrube über dem Siebbein ein von der dura mater ausgehendes Epitheliom; das vordere Drittel der rechten Grosshirnhemisphäre bis gegen die Rinde stark erweicht, ebenso der äussere Theil des rechten Streifenhügels. — Lasègue constatirte bei der Section zweier an Catalepsie leidenden Männer im Gehirne keine Alterationen.

Aetiologie. Die Ursachen der Catalepsia hysterica fallen mit denen der Hysterie selbst zusammen; ebenso verhält es sich auch mit den als Symptom von chronischer Erweichung, tuberculöser Meningitis, Toxonosen auftretenden cataleptischen Erscheinungen. Bei der uncomplicirten, idiopathischen Catalepsie sind die zu Grunde liegenden ätiologischen Momente fast völlig dunkel. Wir dürfen annehmen, dass die Catalepsie zu der grossen Gruppe der als constitutionelle Neuropathien bezeichneten Krankheitszustände gehört, und dass also eine in congenitaler Präformation einzelner Abschnitte des Centralnervensystems wurzelnde Prädisposition

dem Auftreten cataleptischer Anfälle vorausgeht. Diese Annahme erhält eine besondere Stütze dadurch, dass wir Catalepsie öfters in Familien beobachten, von denen einzelne Mitglieder auch zu anderen Neuropathien jener Gruppe, namentlich zu Chorea und Epilepsie, geneigt sind, oder dass die an Catalepsie leidenden Individuen selbst noch von anderweitigen, besonders convulsivischen Neurosen der verschiedensten Art heimgesucht werden, oder dass anfangs epileptische Anfälle in cataleptische übergehen. Ferner fällt auch der Umstand ins Gewicht, dass Catalepsie, gleich anderen auf constitutioneller Prädisposition beruhenden Neurosen (z. B. Chorea, Epilepsie, Hemikranie) bereits in sehr jugendlichem Lebensalter auftreten kann. Man hat das Leiden schon vom 5. Lebensjahre an beobachtet. — Was die Alterseinflüsse überhaupt anbetrifft, so ist Catalepsie am häufigsten in der Jugend, besonders um die Zeit der Pubertät; im vorgerückten Alter kommt dieselbe nur ausnahmsweise vor. Zwischen beiden Geschlechtern scheint ein erheblicher Unterschied in der Prädisposition nicht zu bestehen; die vielfach behauptete Präponderanz des weiblichen Geschlechtes kommt wohl nur auf Rechnung der Hysterie, die ja allerdings zu den cataleptischen Zuständen im weiteren Sinne ein beträchtliches Contingent liefert. Ausserdem mag auch die in der Pubertätszeit so häufige Chlorose und damit verbundene Dysmenorrhoe beim weiblichen Geschlechte einen begünstigenden Einfluss ausüben.

Von den mehr accidentellen Schädlichkeiten, welche Catalepsie hervorrufen hönnen, sind zunächst heftige Gemüthsbewegungen anzuführen, deren Einfluss beinahe unbestritten ist; besonders wird heftiger Schreck, Kümmer, Aufregung als Ursache bezeichnet. Auch Traumen, operative Eingriffe und anderweitige äussere Manipulationen, sowie atmosphärische Schädlichkeiten können (wahrscheinlich jedoch nur bei vorhandener Prädisposition) Catalepsie hervorrufen. Malaria-Infection soll in einzelnen Fällen typisch auftretende cataleptische Insulte zur Folge haben. Aeltere Autoren sprechen auch von einer „Wurm-Catalepsie". Schliesslich ist nicht zu übersehen, dass cataleptoide Erscheinungen von Simulanten und von Simulantinnen willkürlich bei erworbener Uebung in Scene gesetzt werden, und dass sich der geschickten Täuschung gerade hier ein besonders ergiebiges, den gewünschten Erfolg fast nie versagendes Operationsfeld eröffnet.

Die Diagnose bietet bei ausgesprochener Catalepsie keine Schwierigkeit dar, wenn man mit jener Bezeichnung eben den Begriff eines bestimmten, namentlich durch die Muskelspannungen und die Flexibilitas cerea characterisirten Symptomencomplexes verbindet. Zustände, welche diese pathognomischen Erscheinungen nicht darbieten, sind dann eben keine Catalepsie, oder wenigstens keine Catalepsia vera, und mögen nach Gutdünken dem grossen, undefinirbarem Gebiete der Catalepsia spuria, oder je nach ihrem speciellen Verhalten den choreatischen, epileptischen, hysterischen

Krampfformen u. s. w. einverleibt werden. Beim Verdacht auf Simulation dürfte in der Regel die längere Beobachtung des gesammten Verhaltens, genaue Prüfung der Sensibilität und Reflexerregbarkeit (vielleicht auch der electrischen Reaction) u. s. w. gegen Täuschung genügenden Schutz bieten.

Die Prognose der Catalepsie ist, von Complicationen abgesehen, quoad vitam im Allgemeinen günstig, da selbst in den schwersten Anfällen das Leben gewöhnlich nicht unmittelbar bedroht wird; dagegen ist die Prognose der Krankheit als solcher entschieden ungünstig. Spontane Besserungen und Heilungen gehören jedenfalls zu den Ausnahmen. Relativ am besten ist die Prognose bei den durch Malaria bedingten typischen, und bei den vereinzelten durch mehr accidentelle Schädlichkeiten (Traumen, Gemüthserschütterungen etc.) veranlassten Insulten — besonders ungünstig dagegen bei veralteten, mit neuropathischer Disposition und Hysterie oder schwerer psychischer Complication einhergehenden Catalepsien.

Der Therapie können zwei Aufgaben gestellt werden: einmal den vorhandenen Anfall zu coupiren oder abzukürzen — sodann die Wiederkehr der Anfälle zu verhüten. Der letzteren Indication lässt sich mit einiger Sicherheit nur da nachstreben, wo die ätiologischen Momente eine Einwirkung, resp. Beseitigung gestatten, z. B. bei Malaria-Infection. Hier sind denn auch Besserungen und selbst Heilungen durch Anwendung von Chinin erzielt worden, wie die Mittheilungen von Medicus, Eisenmann, Glas und Anderen beweisen. Auch in anderen Fällen soll Chinin allein oder in Verbindung mit Morphium, ferner Eisen, Secale cornutum, Chloralhydrat, und die Electricität in Form des inducirten oder constanten Stromes einzelne günstige Resultate geliefert haben.

Die Frage, ob eine Bekämpfung der einzelnen Anfälle überhaupt zweckmässig sei oder nicht, lässt sich ganz allgemein und abstract schwerlich entscheiden; jedenfalls wird die von Manchen behauptete Schädlichkeit einer intervenirenden Behandlung durch die Thatsachen keineswegs bestätigr. Hier und da gelang, wie schon erwähnt wurde, die zeitweise Beseitigung der cataleptischen Starre durch Faradisation der Muskeln, Galvanisation mit aufsteigenden oder absteigenden Strömen längs der Wirbelsäule und Faradisation am Kopfe; selbst durch Reibungs-Electricität (Entladung einer kräftigen Leydener Flasche auf die betroffenen Extremitäten). Krafft-Ebing erhielt ähnliche Erfolge auch durch „Hypnotismus" (Vorhalten eines kleinen glänzenden Gegenstandes in etwa 1 Fuss Entfernung und unverrücktes Fixiren desselben). Andere während des Anfalles angewandte energische Proceduren, starke Hautreize, Venäsectionen, Schröpfköpfe, Infusionen von Tartarus stibiatus (Calvi), kalte Douchen, Begiessungen, Einpackungen u. s. w. zeigten nur in seltenen Fällen einen erheblichen Nutzen.

Schlafsucht. (Lethargus).

Im Anschlusse an die mehrfach angedeuteten Beziehungen der Catalepsie zu Schlafsucht, Somnambulismus und Ecstase mögen hier einige Bemerkungen über die als Schlafsucht (Lethargus, Lethargie, — von Aelteren auch als Cataphora) bezeichneten Zustände folgen. Es handelt sich dabei natürlich nur um die chronischen und zum Theil als selbständige Störungen oder im Zusammenhange mit anderweitigen chronischen Neuropathien (Catalepsie, Epilepsie, Hysterie, Geisteskrankheit) anfallsweise auftretenden Formen von Schlafsucht — nicht aber um die mit acuten fieberhaften Krankheiten so häufig einhergehenden Zustände protrahirter schlafartiger Bewusstlosigkeit, deren verschiedene Grade früher auch wohl als Sopor, Coma und Carus differenzirt wurden.

Der lethargische Anfall beginnt, gleich dem cataleptischen, zuweilen ganz plötzlich, indem die Kranken (die meist dem weiblichen Geschlechte angehören) während irgend einer Beschäftigung bewusstlos hinstürzen und sogleich in tiefen anhaltenden Schlaf gerathen. In anderen Fällen ist dagegen ein solches apoplectiformes Eintreten nicht zu ermitteln. Während des Schlafes liegen die Kranken in der Regel mit völlig erschlafften Gliedmaassen, aufgehobener cutaner Sensibilität und Reflexerregbarkeit (bei erhaltenem Cornealreflex), geschlossenen oder auch zeitweise weit geöffneten Augen, weiter und fast reactionsloser Pupille, nach oben und aussen gerichteten Bulbi. Einzelne Autoren haben die Vermuthung ausgesprochen, dass diese in einigen Fällen als Initialsymptom beobachtete abnorme Augenstellung, die bekanntlich in geringerem Grade auch dem gewöhnlichen Schlafe zukommt, als Ursache der Schlafsucht zu betrachten sei — eine Annahme, welche mit der Erfahrung bei Augenmuskellähmungen nicht übereinstimmt. Circulation und Temperatur verhalten sich während des Schlafes sehr verschieden; der Puls ist bald normal, bald beschleunigt, zuweilen sehr klein und unregelmässig, die Respiration öfters ebenfalls beschleunigt, die Temperatur in der Achselhöhle normal, an den peripherischen Theilen aber nicht selten erheblich vermindert. Die Secretionen scheinen theilweise zu stocken; eine spontane Urinentleerung findet oft längere Zeit nicht statt, doch ergiebt der vorgenommene Catheterismus dabei gewöhnlich Anfüllung der Blase.

Häufig wird der tiefe Schlaf der Kranken von auffälligen motorischen Reizerscheinungen sehr verschiedener Art zeitweise unterbrochen, ohne dass aber eine Wiederkehr des Bewusstseins während dieser Krampfepisoden staatfindet. Abgesehen von der eigentlichen Catalepsie, die, wie früher erwähnt, öfters nur als eine solche Unterbrechung des lethargischen Zustandes erscheint, finden wir als leichtere Reizsymptome namentlich clonische und tonische

Zuckungen im Gebiete der Kaumuskeln (Zähneknirschen, Trismus), sowie convulsivische Zuckungen der Glieder, schleuderndes Herumwerfen des Kopfes oder des ganzen Körpers. Zuweilen kommt es zu complexen Bewegungsvorgängen coordinatorischer Art, die unter gänzlichem Ausschlusse des Bewusstseins — oder wenigstens des gewöhnlichen, wachen Bewusstseins — in einem traumartigen Zustande sich abspielen. Die Kranken stossen Exclamationen aus, sie halten ausgedehntere Selbstgespräche, meist nur ein unverständliches Gemurmel, seltener ein lautes Declamiren und Recitiren; oder sie erheben sich, ohne zu erwachen und mit geschlossenen Augen, gewöhnlich Nachts, um unter undeutlichem Murmeln umherzugehen — keineswegs immer mit der Sicherheit, welche der populäre und poetische Glaube den „Nachtwandlern“ allgemein zuschreibt, sondern öfters taumelnd und schwankend, selbst zu Boden stürzend, wenn nicht Wärterhände vorher die Bewusstlosen nach ihrem Lager zurückführen. Jede Rückerinnerung des Geschehenen und traumhaft Durchlebten fehlt späterhin gänzlich. — Derartige Fälle, wo das Nachtwandeln als intercurrente motorische Reizerscheinung während des lethargischen Zustandes auftritt, gehen in die noch dunkleren Krankheitsformen des Somnambulismus und der Ecstase ohne scharfe Abgränzung über. Hier ist gewissermaassen die offene Pforte zu jenen vielgefeierten und vielverspotteten „Nachtgebieten des Seelenlebens“, wo sich wundersüchtige Verzückung, gauklerischer Betrug, und die zwischen Beiden wie zwischen Himmel und Hölle schwebenden Künste hysterischer Clairvoyanten in unauflöslicher Verschlingung die Hand reichen.

Der lethargische Zustand kann Tage, Wochen, in manchen Fällen Monate hindurch anhalten. Noch viel weiter gehende Beispiele — wobei wir gar nicht an die Siebenschläfer und den angeblich 337jährigen Schlaf des würdigen Ecclesiasten Nicephorus zu denken brauchen! — werden erzählt, auch aus neuerer Zeit, von anderthalbjährigem, selbst vierjährigem Schlafe (Bischoff); erst ganz kürzlich hat der Fall des „schlafenden Ulanen“ Gurs Aufsehen erregt, dessen krankhafter Schlaf im Ganzen ein Jahr und acht Monate gedauert haben soll. Allerdings bestehen bei so protrahirtem Verlaufe fast immer vorübergehende, wenn auch nur kurze und unvollständige Remissionen und Intermissionen. Die Kranken erwachen zuweilen spontan, fordern etwas Nahrung, um dann alsbald wieder einzuschlafen, oder lassen sich wenigstens zu gewissen Zeiten leichter erwecken. — In anderen Fällen hat der einzelne lethargische Anfall keine so enorme Dauer, kehrt aber in kürzeren oder längeren Zwischenräumen, öfters mit ganz regelmässiger Periodicität, wieder. Die Zustände letzterer Art kommen besonders in Verbindung mit Hysterie und Epilepsie vor, und sind verhältnissmässig am häufigsten mit einem, wie es scheint, hochgradig entwickelten Traumleben, mit Somnambulismus,

zuweilen mit sogenanntem doppeltem Bewusstsein, während und ausserhalb der Anfälle, verbunden.

Der einzelne lethargische Anfall endet meist in Genesung; diese ist jedoch oft keine vollständige, sondern wird durch zurückbleibende motorische Schwäche (auch Sprachstörung), Defecte der Sinnesfunctionen, besonders des Gesichtsinns, sowie des Gedächtnisses und der Intelligenz auf längere Zeit oder nachhaltig getrübt. Zuweilen ist die Wiederkehr des Bewusstseins von Congestionen nach einzelnen Organen, besonders der Haut, mit vermehrten Ausscheidungen, Blutungen, Exanthemen u. s. w. begleitet; in solchen Fällen ist, wenn es an einer geschickten Inscenirung nicht fehlt, das Wunder der „Stigmatisation“ ohne Weiteres fertig. — Mehrfach wurde übrigens auch ein tödtlicher Ausgang unter einfacher ununterbrochener Fortdauer des lethargischen Zustandes beobachtet.

Die pathologische Anatomie liefert für das Zustandekommen der Schlafsucht bisher keine genügenden Aufschlüsse. Bei den periodisch, namentlich in Verbindung mit Hysterie auftretenden Schlafsuchtanfällen hat man eine durch Gefässkrampf bedingte arterielle Anämie des Gehirns, besonders der Hirnrinde, als wahrscheinlichste Ursache angenommen. Zu Gunsten dieser Meinung spricht wenigstens der Umstand, dass nach Beobachtungen an trepanirten Thieren das Gehirn während des Schlafes eine blasse, anämische Beschaffenheit zeigt, nach dem Erwachen dagegen röther und deutlich injicirt wird. Gayet*) fand in einem Falle, wo nach voraufgegangenem Strabismus divergens eine unbezwingliche Schlafsucht bis ans Ende bestanden haben soll, eine rothe Erweichung beider Pedunculi, sowie der Thalami optici und der Umgebung des Aquaeductus Sylvii. — Bei den Küstennegern Afrika's, wo Schlafsucht („maladie du sommeil“) häufig vorkommen soll, konnte Dumontier**) bei Autopsien im Gehirn und Rückenmark keinerlei Veränderungen nachweisen.

Auch die Aetiologie ist ziemlich dunkel. In einzelnen Fällen scheinen Momente zu Grunde zu liegen, welche eine verminderte arterielle Blutzufuhr nach dem Kopfe bedingen (z. B. Schwangerschaft, profuse Blutverluste; Verengerung der Carotiden, nach Portal); öfters ist auch mehr oder weniger hochgradige Chloro-Anämie, gleichzeitig mit Hysterie, vorhanden. In anderen Fällen scheint eine vorübergehende Erschöpfung der Hirnthätigkeit durch übermässige Strapazen, geistige Anstrengung, Nachtwachen, oder auch durch Missbrauch von Alcohol und anderen excitirenden Narcoticis (Opium, Haschisch u. s. w.) die Ursache zu bilden. Auch Traumen und Einwirkung starker Sonnenhitze (Insolation) werden erwähnt; letztere mag bei dem endemisch vorkommenden

*) Arch. de phys. 1875. p. 341.
**) Gaz. des hôp. 1868.

Lethargus der Tropenländer wesentlich mitwirken. — Offenbar ist bei der Mehrzahl der befallenen Individuen eine ausgesprochene neuropathische Krankheitsanlage vorhanden, welche auch durch die oft gleichzeitig vorhandene Hysterie, Epilepsie, Catalepsie u. s. w. documentirt wird. Bei derartigen Personen genügen, wie u. A. die interessanten neueren Untersuchungen von Richet*) bestätigen, oft leichte äussere Einwirkungen der verschiedensten Art (magnetische Streichungen, Vorhalten glänzender Gegenstände) um nicht bloss Schlaf, sondern auch dem Somnambulismus ähnliche Erscheinungen, Hallucinationen, automatisches Handeln u. s. w. künstlich zu erzeugen. (Vgl. auch die früheren Bemerkungen über Catalepsie passagère). Der Modus des Zustandekommens dieser Wirkungen, der Magnetisirens, Hypnotisirens u. s. w. gehört freilich für uns noch zu den dunkelsten Punkten; doch lassen weitere, zum Theil an Thieren anstellbare experimentelle Untersuchungen auch hierüber einige Aufklärung hoffen.**)

Von einer eigentlichen Therapie des Lethargus kann nicht wohl die Rede sein. Während des Schlafes hat man versucht, durch energische Hautreize, Vesicantien, Senfbäder, kalte Douchen und Uebergiessungen, oder durch „Ableitungen" auf den Darm (Crotonöl, Essigclystire) ein Erwachen herbeizuführen, jedoch in der Regel mit gar keinem oder höchst unvollständigem Erfolge. Wichtiger ist die Ernährung der Kranken, die im Nothfalle mittelst der Schlundsonde, bei gewaltsam geöffnetem Munde oder durch die Nase, eventuell auch durch ernährende Clystire erfolgen muss, sowie die Sorge für Verhütung von Decubitus und regelmässige Entleerung der Blase durch Catheterismus. Ueber die Wirkungen der Transfusion in Fällen hochgradiger allgemeiner oder localer Anämie liegen überzeugende Erfahrungen noch nicht vor.

Chorea (minor).

Als Veitstanz, Chorea Sancti Viti, wurden ursprünglich die mittelalterlichen (zuerst 1021, besonders aber seit dem Jahre 1375 in den Rheingegenden u. s. w. beobachteten) „psychischen Epidemien" der Tanzwuth bezeichnet, welche auch noch zur Zeit des Paracelsus in allerdings schon wesentlich abgeschwächter Gestalt vorkamen, und seitdem, wie es scheint, in der That sich mehr und mehr den jetzigen Formen des sporadischen Veitstanzes annäherten.***) Doch finden sich auch später noch Analogien oder

*) Journal de l'anat. et de la phys. 1875. No. 4, p. 345.

**) Nach den unter Landois kürzlich angestellten Versuchen von Plath (Diss. Greifswald 1877) gelingt das künstliche Hypnotisiren bei Vögeln auch nach völliger Exstirpation der Grosshirnhemisphären.

***) Nach Erdmann soll der Name „Veitstanz" gar nichts mit dem heiligen Vitus zu thun haben, sondern von den als „Feisz" bezeichneten Tänzen der fanatischen Sufis in Persien herstammen. (Vgl. Haeser, Geschichte der epidemischen Krankheiten. 2. Aufl. 1865. p. 176).

selbst directe Abkömmlinge der mittelalterlichen Tanzwuth in den Erscheinungen des italienischen Tarantismus, der pariser Convulsionäre des vorigen Jahrhunderts, der nordamerikanischen Jumpers, und — unserer rheinischen (echternacher) Springpercessionen. — Den gegenwärtigen Begriff des Veitstanzes hat ursprünglich Sydenham festgestellt, indem er das Leiden als eine convulsivische, besonders dem kindlichen Alter (vom 10. Jahre bis zur Pubertätsentwickelung) zukommende Erkrankung fixirte, und eine genauere Symptombeschreibung desselben lieferte. Später ist jedoch durch die Unterscheidung der von Sydenham beschriebenen Erkrankung als Chorea minor (s. Anglorum) und der sogenannten Chorea major (s. Germanorum) das Krankheitsbild der Chorea vielfach verwischt und verdunkelt worden; überdies erfuhr dasselbe auch anderweitigen Krampfzuständen und cerebrospinalen Neurosen (Epilepsie, Eclampsie, Tremor, Paralysis agitans, Hysterie, Athetose) und den anatomisch characterisirten Krankheitsprocessen der disseminirten Sclerose etc. gegenüber noch bis in die neueste Zeit hinein eine häufig sehr schwankende und unbestimmte Begränzung. Was den Symptomencomplex der sogenannten Chorea major betrifft, so finden zwischen diesem und der gewöhnlichen Chorea unzweifelhaft vielfache graduelle Uebergänge statt, indem manche Fälle mit Rücksicht auf die besondere Schwere ihres Verlaufes uns namentlich auf die begleitenden intensiven psychischen Erscheinungen von der Chorea minor willkürlich abgetrennt wurden. Einerseits wissen wir gegenwärtig, dass auch bei der gewöhnlichen Chorea minor psychische Störungen, wenigstens leichteren Grades zu den häufigsten, beinahe regelmässigen und constanten Symptomen gehören; andererseits aber hat man der Chorea magna auch manche in das Gebiet der Epilepsie, Hysterie u. s. w. gehörige Zustände mit Unrecht vindicirt. Die Beibehaltung der Chorea major als einer besonderen Krankheitsform erscheint daher überhaupt als überflüssig und nur verwirrend. — Die von Mitchell und Charcot neuerdings aufgestellten Formen der posthemiplegischen und prähemiplegischen Hemichorea, welche trotz einer vielleicht gemeinschaftlichen anatomischen Krankheitsbasis doch einem ganz anderen Krankheitszusammenhange angehören, haben bereits bei früheren Gelegenheiten Erwähnung gefunden; auf die hysterische Hemichorea wird später Rücksicht genommen werden. Von den mit Recht so bezeichneten Formen der Chorea adultorum bedarf die, mehrfache Eigenthümlichkeiten darbietende, Chorea gravidarum einer kurzen abgesonderten Betrachtung, während wir die übrigen Formen im Zusammenhange mit der gewöhnlichen Chorea (minor) des Kindesalters abhandeln können. Der der gewöhnlichen Chorea jedenfalls in mancher Beziehung nahestehendo Symptomencomplex der Athetose, der nach den vorliegenden Beobachtungen kaum als zur Aufstellung eines selbständigen Krankheitsbildes berechtigt angesehen werden darf, bleibt ebenfalls einer anhangsweisen Erörterung vorbehalten.

Symptome. Das characteristische Symptom der gewöhnlichen infantilen Chorea bilden die clonischen, oft halbseitigen oder von einer Körperhälfte beginnenden, meist über grössere Muskelgebiete ausgebreiteten und in diesen mannigfaltig wechselnden Zuckungen, welche zum Theil ohne jeden nachweisbaren Anlass, vorzugsweise jedoch als anomale Mitbewegungen bei der Ausführung willkürlicher coordinatorischer Actionen (I, p. 260) hervortreten. Nicht immer jedoch sind die motorischen, resp. coordinatorischen Reizerscheinungen das erste ausgesprochene Symptom der Chorea; vielmehr gehen denselben nicht selten erkennbare sensible und sensorielle Anomalien, Kopfschmerz, Unruhe, Schwindel, Frostgefühl, Formicationen, träges oder abnorm reizbares, aufgeregtes, launisches Wesen der Kranken u. s. w. bereits einige Zeit vorauf. Alsdann zeigen sich die choreatischen Bewegungen, die ge-

wöhnlich von einem Arm (vorzugsweise dem linken) oder einer Gesichtshälfte ausgehen, in manchen Fällen auf diese fortdauernd beschränkt bleiben, in den meisten Fällen dagegen auf die betreffende Unterextremität übergreifen, oder auch die andere Gesichts- und Körperhälfte, allmälig betheiligen. Die choreatischen Motilitätsstörungen verrathen sich zunächst durch eine hochgradige Ungeschicklichkeit bei Ausführung intendirter Bewegungen, welche allmälig zu wahrhaft grotesken und phantastischen Bewegungsanomalien, zu einem mit Recht so genannten Muskelwahnsinn („folie musculaire“) auswächst. Die Kranken vermögen mit ihren Händen keinen Gegenstand zu erfassen, zu bewegen, zu drehen oder festzuhalten; Finger, Hand und der ganze Arm, unter Umständen fast der ganze Körper gerathen dabei in einen Zustand activer Mitbetheiligung, welcher durch die sich ablösenden Contractionen mannigfaltiger, zum Theil antagonistischer Muskelgruppen statt der intendirten Bewegung die abenteuerlichsten, gewaltsam und stossweise erfolgenden, zuckenden, schleudernden Bewegungsformen herbeiführt. Die Theilnahme der mimischen Gesichtsmuskeln an diesen scheinbar gänzlich regel- und gesetzlosen, in launenhafter Willkür durch einander geworfenen Actionen bedingt eine Verzerrung der Gesichtszüge zur Fratze und Carricatur, einen beständigen Wechsel des zu halb lächerlicher, halb grauenhafter Grimasse gesteigerten physiognomischen Ausdrucks. Ausser den eigentlichen mimischen Gesichtsmuskeln werden auch die äusseren Augenmuskeln, die Kaumuskeln, Zungenmuskeln, endlich die seitlichen und vorderen Halsmuskeln und die Kopf-Nackenmusculatur häufig mit ergriffen. Rollbewegungen der Bulbi, wie beim Nystagmus, Zähneknirschen, Beissen der Zunge, unregelmässige, pendelnde und schleudernde, laterale und verticale Vibrationen des Kopfes sind daher nicht selten. Fälle von Chorea mit permanenten Nick- und Beugebewegungen des Kopfes (Salaam- oder Nickkrämpfe, Chorea nutans, wie sie u. A. Marshall, Hall und Ogle beschrieben, gehören dagegen zu den Ausnahmen. Fast immer wird die Ausführung der articulirten Sprachbewegungen in mehr oder weniger hohem Grade erschwert; oft sind diese dysarthrischen, durch krampfhafte Mitbewegungen der äusseren Articulationsorgane verursachten Sprachstörungen in Form von Lallen, Stammeln u. s. w. sogar das erste auffällige Symptom von Chorea — wie ja auch bereits Ch. Bell nicht mit Unrecht das Stottern als eine partielle, auf das Gebiet der Sprachmusculatur localisirte Chorea aufgeführt hat. Das Gleiche könnte man von der Aphthongie (vgl. II, p. 167) behaupten. — Von diesen dysarthrischen Sprachstörungen der Choreatischen sind natürlich die weit selteneren dysphatischen Störungsformen (Aphasie, Paraphasie) welche fast ausschliesslich dem Gebiete der pasthemiplegischen Hemichorea angehören, und die mit sogenannter Chorea magna und hoch-

[illegible]

[illegible] Zustande ihres Anfalls. [illegible] in einzelnen [illegible] Verzerrung der Ge- [illegible] Inspiration [illegible] Inspirationsmuskeln [illegible] Charakter. Die von Romberg, Barker, Ogle, Thompson und Anderen erwähnten respiratorischen Geräusche habe ich in einem Falle bei einem neunjährigen Knaben exquisit wahrnehmen können; es handelte sich dabei um ein äusserst starkes, pfeifendes oder quietschendes Geräusch, das durch Krampf der Inspirationsmuskeln und Hervorpressen der Luft durch die verengte Glottis bedingt wurde. Ausserdem habe ich neuerdings bei Kindern mehrere Fälle gesehen, welche sich durch eine eigenthümliche Form respiratorischer Ataxie, nämlich durch eine in unregelmässigen Perioden erfolgende Mitbewegung accessorischer Inspirationsmuskeln des Rumpfes, Halses und Gesichtes bei gänzlichem Mangel irgend welcher dyspnoetischen Störung, characterisirten — so dass man hier gleichsam eine localisirte Chorea der Respirationsmuskeln oder einen auf die letzteren beschränkten „functionellen Krampf", eine Form coordinatorischer Beschäftigungsneurose (I, p. 266) annehmen konnte.

Die geschilderten Manifestationen der Chorea treten, wie gesagt, vorzugsweise und wenigstens im Anfange fast ausschliesslich bei der Ausführung intendirter Bewegungen auf, und zwar namentlich solcher, welche eine mannigfache Bethätigung der kleinen Handmuskeln und der Gesichtsmuskeln, ein harmonisches Zusammenwirken derselben bei den Coordinationen des Fassens und Greifens, der Stimme und Sprache u. s. w. erfordern, sie sind also primär und wesentlich ächte Coordinationsstörungen, Ataxien. Die intendirte Ausführung von Einzelbewegungen, besonders solchen an den oberen Extremitätenabschnitten, führt weit seltener zu dem characteristischen Complex der choreatischen Muskelunruhe des „Muskelwahnsinns"; man kann die Kranken z. B. den Arm in toto erheben, adduciren, den Ellbogen beugen oder strecken lassen, ohne dass jene excentrischen und grotesken Bewegungsirradiationen hinzutreten — dagegen macht sich die störende Interferenz derselben bei den complicirten Bewegungen der feineren Hand- und Fingermuskeln auf der Stelle bemerkbar. Aehnlich verhält es sich am Kopfe und Halse, insofern die Einzelleistungen die grösseren Kopf- und Halsmuskeln (verticale oder Drehbewegungen des Kopfes u. s. w.) oft relativ unbehindert von statten gehen, während dagegen die combinirten Actionen der feineren, innig zusammenhängenden und an ihren Insertionspunkten weniger befestigten Muskeln der

Ober- und Unterlippe, Zunge u. s. w. mit Krampferscheinungen in eminenter Weise gepaart sind. Bei längerem Bestehen der Chorea werden diese Unterschiede freilich mehr und mehr verwischt; schliesslich erfolgen die Krämpfe anscheinend überhaupt ganz spontan, nicht mehr auf den blossen Willensreiz oder auf irgendwelchen nachweisbaren Reflexreiz, und können jenen Character ununterbrochener schwerer, diffuser oder allgemeiner, clonischer Convulsionen annehmen, wie wir ihn bei den als Chorea magna unterschiedenen Fällen in Verbindung mit hochgradigen psychischen Alterationen u. s. w. vorfinden.

Sensibilitätsstörungen können bei der gewöhnlichen Chorea vollständig fehlen. Namentlich gilt dies in Bezug auf excentrische Schmerzen und Paralgien der afficirten Theile. Eben so selten finden sich in denselben Verminderungen der Sensibilität, partielle oder diffuse cutane Hypästhesien und Anästhesien, wobei wir von der mit hysterischer Hemichorea verbundenen Hemianästhesie natürlich absehen. Dagegen finden sich öfters subcutane Schmerzpunkte und Schmerzlinien, die dem Verlaufe oberflächlich gelegener sensibler oder gemischter Nervenstämme (Trigeminus, Armnerven, Intercostalnerven u. s. w.) entsprechen, oder auch bald circumscripte, bald diffuse cutane Hyperästhesien im Projectionsgebiete einzelner Nervenbahnen, stellenweise mit erhöhter Reflexempfindlichkeit an denselben verbunden. Ein ebenfalls hierhergehöriges Symptom, dem man aber wohl eine übertriebene pathogenetische Werthschätzung zuertheilt hat, ist die Empfindlichkeit einzelner oder zahlreicher Dornfortsätze auf Druck und Berührung; zuweilen auch wie in manchen Fällen von atactischer Tabes dorsalis, Spinalirritation und Hysterie, auf galvanische Berührung, namentlich mit der Cathode. Neuerdings hat Rosenbach*) einen Fall von Chorea mitgetheilt, in welchem nur Empfindlichkeit bei electrischer, galvanischer oder faradischer Hautreizung an einzelnen Dornfortsätzen vorhanden war, während auch der stärkste, auf die gleichen Wirbelpunkte localisirte Druck keinen Schmerz auslöste. Uebrigens habe ich nicht selten auch abnorme Empfindlichkeit an der seitlichen Halsgegend, an der dem Ganglion cervicale superius entsprechenden Region, gewöhnlich nur auf einer Seite, gefunden. Sehstörungen (Flimmern vor den Augen, Verdunkelung des Gesichts) sind zuweilen bemerkbar.

Von weit grösserer Tragweite und Bedeutung für die pathogenetische Auffassung der Chorea — schon für die noch immer nicht ganz abgeschlossene Frage über deren cerebralen oder spinalen Ursprung — sind die psychischen Alterationen, welche früher vielfach abgeläugnet oder unterschätzt, dagegen von Wunderlich, neuerdings von Arndt, L. Meyer und Anderen in den

---

*) Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. Band VIII. — Ebenso Seifert, deutsches Archiv f. clin. Med. XX. 3 und 4.

[illegible]

[illegible] Zwangsvorstellungen und Hallucinationen. — Leichtere psychische Anomalien fehlen auch bei der gewöhnlichen Chorea minor fast niemals. Häufig gehen sie [illegible], wie schon erwähnt wurde, als Prodrome voraus; aber auch während der ganzen Krankheit behalten die Kranken oft das eigenthümlich veränderte, reizbare, launische, oder träge und verdrossene Wesen, wie im Anfange des Leidens. In anderen Fällen machen sie den Eindruck entschiedener Imbecillität: ältere, vorher ganz verständige Kinder benehmen sich während der Krankheit läppisch und kindisch; Auffassungsgabe und Gedächtniss, überhaupt alle geistigen Fähigkeiten zeigen eine ausgesprochene Abnahme; Ideenflucht und Hallucinationen, besonders des Gesichts, werden zuweilen beobachtet. Endlich giebt es Fälle, die man früher auf Besessenheit zurückgeführt hätte, jetzt dem unbestimmten Gebiete der Chorea magna zuzuweisen pflegt, wobei die Kranken unter schauderhaften Verzerrungen der gesammten Gesichts- und Körpermuskulatur, bei getrübtem oder völlig aufgehobenem Bewusstsein, in Lachkrämpfe, Weinkrämpfe, Sing- und Schreikrämpfe, oder in schwere furibunde und maniacalische Delirien gerathen. Ueber diese Gränze hinaus lässt sich allerdings der Begriff der Chorea im engeren Sinne kaum noch verfolgen; weiter jenseits wird er, ähnlich dem der Epilepsie, in dem dünneren Medium „choreaartiger Zustände“ und „choreatischer Psychose“ unmerklich verflüchtigt.

Schwerere Störungen des somatischen Allgemeinbefindens werden bei der gewöhnlichen Chorea nur ausnahmsweise, auf Grund besonderer Complicationen, beobachtet. Störungen der Herzaction in Form von einfacher Beschleunigung oder Arythmie („Chorea cordis“) sind, wenn man von complicirenden Herzaffectionen absieht, jedenfalls selten. Fieber fehlt in der Regel vollständig. Italienische Autoren haben neuerdings als „Chorea electrica“, so genannt, weil die Muskeln dabei wie von electrischen Schlägen durchzuckt werden! (Dubini, Pignacca, Stefanini) einen besonders in der Lombardei (auf Grund von Sumpfmiasma?) vorkommenden Krankheitszustand beschrieben, bei welchem ausser

*) Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. I, p. 509.

plötzlich auftretenden spontanen convulsivischen Bewegungen auch eine sehr bedeutende Temperatursteigerung vorhanden sein kann. Diese bei Kindern und Erwachsenen vorkommenden, meist letalen Fälle haben aber mit der gewöhnlichen Chorea offenbar gar nichts zu thun, und beruhen, wie auch die Autopsie (Stefanini*) bestätigt hat, auf einer Myelitis, besonders des Halsmarks. — Die ophthalmoscopische Untersuchung ergab in manchen Fällen von Chorea Neuritis optica (Bouchut); einmal auch Embolie der Centralarterie der Retina (Swanzy). Die Pupillen sind öfters auf beiden Seiten, zuweilen nur einseitig erweitert und reagiren träge auf Lichtreiz. Ueber vasomotorische und thermische Differenzen beider Körperhälften bei Chorea dimidiata fehlt es noch ganz an genauen Explorationen; ich fand die Temperatur auf der choreatischen Seite mehrfach, an Hand und Fuss, deutlich vermindert. Die Sehnenreflexe an der Unterextremität zeigten sich mir bald abgeschwächt, bald dagegen deutlich vorhanden. Ischurie, Sphincterenlähmung (Chambers, Trousseau, Levick) wurden nur ausnahmsweise, wahrscheinlich beim Vorhandensein anderweitiger Paralysen, beobachtet.

Der Verlauf der gewöhnlichen Chorea ist stets ein protrahirter. Das Leiden entwickelt sich allmälig zu seiner vollen Höhe; die Zuckungen werden stärker, ausgebreiteter, ununterbrochener, zeigen jedoch auch dann in der Regel bei ruhiger Rückenlage eine entschiedene Abnahme und cessiren während des Schlafs meist vollständig. Zuweilen haben die Kranken im Schlafe bloss häufiges Zucken der Augen oder auch das bekannte Gefühl des Fallens; zuweilen sind die Krämpfe unmittelbar nach dem Erwachen am schlimmsten. Nach mehrwöchentlichem oder längerem Hochstande der Symptome erfolgt dann, sei es spontan oder unter gleichzeitiger Kunsthülfe, wieder eine allmälige Abnahme. Die Gesammtdauer ist allerdings sehr verschieden; während in den leichtesten Fällen die Krankheit in 1—2 Monaten, durchschnittlich etwa in 3 Monaten wieder erlischt, kommen andererseits auch Fälle vor, die sich über 1 Jahr, selbst über 2—3 Jahre und länger, in manchen Fällen bis zur Pubertätsentwickelung hinziehen. Die bei der Aetiologie speciell zu berücksichtigenden Verhältnisse, wie voraufgegangener Gelenkrheumatismus, Herzaffection, Chloro-Anämie u. s. w. spielen in Bezug auf Intensität, Dauer und Neigung zu Recidiven eine hervorragende Rolle. Oefters wird auch ein zeitweises Verschwinden der Chorea während intercurrenter acuter Krankheiten (Scharlach, Masern, Croup etc.) und spätere verstärkte Wiederkehr des Leidens beobachtet. Der Tod wird durch die gewöhnliche Chorea unmittelbar fast niemals, höchstens durch vorhandene Complicationen, besonders Herzkrankheiten, hervorgerufen. Dagegen wird in den besonders schweren, als Chorea major be-

*) Ann. universali. CCXXXI, p. 501, März 1875.

[illegible]

[illegible] zu den [illegible] auch fast gänzlich ungelöste Aufgaben darbietet.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen fanden sich in den einzelnen Fällen theils am Rückenmark, theils am Gehirn. Gänzlich negative Befunde [illegible] werden allerdings auch von Ogle, Fox und Anderen berichtet. Ausschliessliche Rückenmarksveränderungen werden von Romberg, Hine, Broadbent, Chambers, Ogle, Hunt, Day, Boyd, Steiner und Anderen erwähnt, während Cruveilhier, Goodfellow, Ogle, Tuckwell, Meynert, Elischer und Andere gleichzeitige Veränderungen des Rückenmarks und Gehirns constatirten, in noch anderen Fällen endlich sich das Rückenmark ganz normal zeigte. Die constatirten Veränderungen des letzteren bestanden in Hyperämie und Entzündung der Rückenmarkshäute, ungewöhnlicher Ansammlung von Spinalflüssigkeit, Hyperämie, Entzündung, Erweichung, capillaren Extravasationen, Tumoren des Rückenmarks, besonders im Cervical- und oberen Dorsaltheil. Hier sind allerdings gewiss, besonders in den älteren Fällen, sehr verschiedenartige Krankheitsbilder, z. B. das der acuten Myelitis cervicalis, mit schweren Chorea-Formen zusammengeflossen (vgl. auch die oben erwähnten Beobachtungen sogenannter „Chorea electrica"). Rokitansky, Steiner, Meynert fanden interstitielle Bindegewebswucherung im Rückenmark; Steiner daneben auch serösen Erguss und Blutaustritt in den Centralcanal, Meynert regressive Metamorphose der Ganglienzellen (gleichzeitig auch in den Centralganglien und der Hirnrinde); Clarke (in dem Boyd'schen Falle) umfangreiche Erweichung der weissen und grauen Substanz mit Zerstörung der Nervenfasern und Körnchenzellenanhäufung. Neuerdings fand Elischer chronische interstitielle Myelitis mit Bindegewebshyperplasie, Kernwucherung der Adventicia und regressiver Metamorphose der Ganglienzellen, daneben jedoch analoge Veränderungen am Gehirn, und selbst theilweise Degeneration der peripherischen Nervenstämme (Ischiadicus, Medianus).

Ausschliesslich auf das Gehirn beschränkte Läsionen wurden von Romberg, Halé, Hughes, Peacock, Aitken, Ogle, Gray, Charcot und Anderen beobachtet. Es fanden sich dabei Hyperämien der Häute, auch Trübung, entzündliche Verdickung derselben, Extravasate (Pachymen. haemorrhagica), Oedem, Vermehrung der Arachnoidalflüssigkeit; ferner starke Blutüberfüllung des Gehirns selbst, partielle acute oder chronische Encephalitis, Erweichung, Hämorrhagien und Embolien. Die letztgenannten Zustände sind in pathogenetischer Hinsicht von besonderem Interesse.

Capilläre Embolien, auf welche wegen des vermutheten Zusammenhanges mit Endocarditis valvularis des linken Herzens vielfach als auf die wesentliche Ursache der choreatischen Erscheinungen recurrirt wurde (Broadbent, Kirkes, Jackson und Andere) haben bisher bei Sectionen wenig directe Bestätigung gefunden. Nur Elischer erwähnt die Embolisirung zahlreicher kleinen Gefässe, besonders in der Hirnrinde. Dagegen wurde allerdings in zwei Fällen eine Embolie grösserer Hirnarterienäste constatirt. Einen Fall beobachtete Tuckwell bei einem 17jährigen Knaben, der nach 8 Tagen comatös starb. Hier bestand ein Erweichungsheerd im unteren und äusseren Theile

des rechten Hinterlappens in der grauen Substanz, etwas in die weisse übergreifend, in welchen hinein Verstopfungen der Art. cerebralis post. verfolgt werden konnten. An einem anderen Heerde der rechten Grosshirnhemisphäre blieb der embolische Ursprung zweifelhaft; dagegen liess sich auch an einem Erweichungsheerde des Cervicalmarks bei microscopischer Untersuchung die Verstopfung einer in die Mitte des erkrankten Gewebes führenden Arterie nachweisen. In dem zweiten Falle (Gray) wurde Embolie der beiden Arteriae cerebrales mediae mit Erweichungsheerden der vorderen und mittleren Grosshirnlappen, sowie der Basilararterie und beider Vertebralarterien gefunden.

Von grossem Interesse hinsichtlich der möglichen Localisation des choreatischen Processes sind die neueren Befunde von Golgi und Charcot, obgleich sich dieselben nicht auf Fälle von gewöhnlicher, uncomplicirter Chorea (minor) beziehen. Golgi*) fand bei Chorea mit Geistesstörung eines dem Trunke ergebenen Mannes am Gehirn Veränderungen, die als Producte einer chronischen interstitiellen Encephalitis zu deuten waren und im Wesentlichen mit den Befunden bei progressiver Irrenparalyse übereinstimmten. Als wesentlich für die choreatischen Symptome glaubt Golgi die Mitbetheiligung der motorischen Rindenterritorien, der Corpora striata, und des Kleinhirns — in Form von interstitieller Bindegewebshyperplasie mit Sclerose, Fett- und Pigmentablagerung und Verkalkung der Ganglienzellen — ansprechen zu müssen. Durch Charcot ist dagegen speciell für die posthemiplegische und prähemiplegische, gewöhnlich auch mit Hemianästhesie verbundene Chorea dimidiata die Aufmerksamkeit auf die hinteren Abschnitte des Thalamus und des Stabkranzfusses gelenkt werden. In 3 Fällen von posthemiplegischer Hemichorea fand Charcot**) alte hämorrhagische Narben am hinteren Ende des Thalamus, des Nucleus candatus und des Stabkranzfusses; zweimal war auch der vordere Vierhügel der betreffenden Seite mitbetheiligt. Auch bei einer prähemiplegischen Hemichorea ergab die Section einen hämorrhagischen Heerd im hinteren Abschnitte des Thalamus. Wahrscheinlich liegen nach Weir Mitchell und Charcot intrauterine Hirnerkrankungen oder partielle Hirnatrophien bei Kindern der Chorea dimidiata mit und ohne Hemiplegie zuweilen zu Grunde, wie auch Benedikt die „Cerebritis der Kinder“ als Ursache von halbseitiger Chorea minor, sowie von halbseitigem Tremor und Schüttelkrampf ansieht.

Aetiologie. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die Chorea mit zu der grossen Gruppe der constitutionellen Neuropathie gehört, und dass die Anlage dazu häufig congenital, in manchen Fällen nachweisbar vererbt ist. Die Vererbung erfolgte in den mir bekannt gewordenen Fällen stets von mütterlicher Seite. Die Fälle, wo mehrere Geschwister an Chorea erkrankten, sind ziemlich häufig, beweisen aber freilich noch nichts zu Gunsten einer angeborenen Diathese, da hier eine Uebertragung durch Nachahmung (psychische Infection) vielfach angenommen werden kann. Aber auch alternirendes Auftreten von Chorea und anderen Neuropathien jener Gruppe, Hysterie, Epilepsie, Eclampsie, Psychosen u. s, w. bei Geschwistern oder innerhalb einer Familie ist keineswegs selten. Was die Art der speciellen choreatischen Krankheitsanlage betrifft, so könnte man dabei vielleicht ebenso gut an eine primäre pathologische Präformation von Seiten des Gefässapparates, wie von Seiten des Nervensystems denken; jedenfalls wird die Chorea später durch anderweitige, ebenfalls zum

*) Riv. clinica. Dec. 1874. IV, p. 361.
**) Progrès médical. 1875. No. 4 und 6.

Theil congenitale zum Theil während der Kindheit acquirirte Anomalien des Circulationsapparates wesentlich bedingt und beeinflusst.

Die eigentliche Chorea ist vorzugsweise eine Krankheit des kindlichen Alters, und zwar ist sie zwischen dem 6. und 15. Lebensjahre am häufigsten, vor dem 6. Jahre sehr selten, nach dem Beginn des 15. bis zur vollendeten Pubertät noch ziemlich häufig; dann aber nimmt sie rapid ab. Beim weiblichen Geschlechte ist Chorea weit häufiger als beim männlichen; dies gilt namentlich auch für die jenseits der Pubertätsgränze liegenden Fälle, die fast ausschliesslich bei weiblichen Individuen angetroffen werden. Im Ganzen fand Ogle unter 96 Choreafällen 75 bei Frauen, 21 bei Männern; Steiner unter 52 Fällen 42 bei Frauen, 10 bei Männern. Nach meinen Ergebnissen stellt sich das Gesammtverhältniss ungefähr wie 3:2. Unter 196 Choreafällen, worüber ich Notizen habe, theils aus den Berliner Polikliniken, theils aus der Privatpraxis, gehören 110 dem weiblichen, 76 dem männlichen Geschlechte an; nur 7 wurden vor dem 5. Lebensjahre, nur 12 nach überschrittenem 17. Lebensjahre beobachtet (die letzteren bis auf 2 sämmtlich bei weiblichen Individuen). Die wirkliche „Chorea adultorum“ ist, wenn man die zweifelhaften Fälle von Chorea major, Athetose, hysterischer Chorea, wenn man überdies die Chorea gravidarum in Abzug bringt, fast verschwindend selten. Die Chorea der ersten Kinderjahre andererseits ist als prähemiplegische oder posthemiplegische Hemichorea ebenfalls von der gewöhnlichen Chorea minor meist genetisch verschieden.

Als directe Ursachen von Chorea werden vielfach Gemüthsbewegungen, namentlich Schreck oder Furcht, hervorgehoben. Nach Mayo soll sogar durch Schreck einer schwangeren Mutter der Foetus Chorea bekommen haben, welche nach der Geburt fortdauerte! Man kann den begünstigenden Einfluss von Affecten in Bezug auf Chorea infantilis nicht in Abrede stellen; ich habe mehrfach bei Kindern die Chorea unmittelbar nach einem erschreckenden Ereigniss, einer ausgestandenen Angst, einer erlittenen Bestrafung oder heftigen Beschämung zu Stande kommen sehen. Ebenso häufig und zugleich auch ebenso dunkel ist die Entstehung von Chorea durch directe Uebertragung, durch Nachahmung, durch ein „psychisches Contagium“ (Remak), wofür das endemische Auftreten im Schoosse derselben Familie, in demselben Hause, in Schulen und Instituten, sowie innerhalb einzelner Ortschaften genügende Zeugnisse darbietet. Die ganz überraschende Frequenz der Chorea an bestimmten Orten und zu bestimmten Zeiten lässt sich wenigstens bei dem Mangel anderweitiger ätiologischer Momente noch am besten auf eine psychische Uebertragung zurückführen. Ich habe vor mehreren Jahren aus einem kleinen Dorfe in der Nähe von Berlin, woselbst ich mich durch eine verabreichte Arseniklösung in Ruf gesetzt hatte, in kurzer Zeit

nicht weniger als 9 Choreafälle hinter einander zur Behandlung bekommen, und erhalte noch jetzt aus diesem Dorfe zuweilen bezügliche Anfragen und Krankenberichte.

Sehr häufig werden Krankheitsreize in entfernten Organen als reflectorisch wirkende Ursachen von Chorea (Reflex-Chorea) angeschuldigt. In erster Reihe stehen hier die Störungen der weiblichen Genitalfunctionen, Ausbleiben der Catamenien, Reizzustände des Uterus, und die später zu erörternde Gravidität. Ferner werden Intestinalreizungen, namentlich Helminthiasis, als Ursache reflectorischer Chorea bezeichnet; es werden Fälle berichtet, wo nach Beseitigung von Tänien, Oxyuren und Ascariden die Chorea verschwunden sein soll. Freilich bietet die Literatur dieser Beobachtungen manches Zweifelhafte; in einem Falle von Giles z. B., welcher in dieser Weise gedeutet wird, war am Herzen zugleich ein deutliches Mitralklappengeräusch hörbar. Steiner hält die Entstehung von Chorea durch Helminthen und überhaupt auf reflectorischem Wege für unwahrscheinlich, geht aber mit dieser Behauptung, wie ich glaube, zu weit. Mehrfach habe ich einen sehr entschiedenen Zusammenhang von Chorea mit Zahnaffectionen, Verschwinden der Chorea nach Extraction schmerzhafter cariöser Zähne und Wurzeln, Recidive bei neuem Zahnleiden u. s. w. nachweisen können. Neuerdings will Stevens*) eine Abhängigkeit der Chorea von Refractionsstörungen des Auges dargethan haben. Er begründet dies damit, dass er unter 33 Choreafällen 24mal zugleich einfache Hypermetropie, 9mal anderweitige Refractionsstörungen beobachtet, und dass Convexgläser eine wesentliche Besserung der Chorea herbeiführten.

Einer eingehennderen Erwähnung bedarf der Einfluss von Gelenkrheumatismus und Herzaffectionen auf die Entstehung von Chorea. Auf den Zusammenhang von Chorea mit acutem Gelenkrheumatismus haben englische und französische Autoren (Bright, Bouillaud, Sée, Todd, Roger) besonders aufmerksam gemacht. Roger geht soweit, zu behaupten, dass die Chorea nicht nur eine Form des Rheumatismus darstelle, sondern dass beide Krankheiten nur verschiedene Erscheinungsweisen einer und derselben Grundkrankheit seien. Obwohl in Frankreich die Combination von Gelenkrheumatismus und Chorea häufiger zu sein scheint, als in Deutschland und England, so hat doch schon Trousseau mit Recht die Roger'sche Behauptung sehr beschränkt, indem er den Gelenkrheumatismus als eine einzelne, wenn auch als die ausgesprochenste prädisponirende Ursache von Chorea bezeichnet. Man darf in der That nur sagen, dass der acute Gelenkrheumatismus in einer Reihe von Fällen Chorea hervorrufen kann, und dass dies zum Theil Fälle sind, in welchen der Gelenkrheumatismus mit Herzaffectionen in Form von Endocarditis oder Pericarditis complicirt war.

---

*) Med. Times and Gaz. 1876.

Die englischen Autoren erklären im Allgemeinen die genannten Complicationen für nicht gerade häufig. Man muss hier die nicht tödtlichen und die letalen Fälle unterscheiden. In den ersteren scheint die Complication mit Rheumatismus und Herzaffectionen, wenigstens in England und Deutschland, nicht besonders verbreitet zu sein. So war unter 80 Fällen von Ogle 8 mal acuter Gelenkrheumatismus, aber nur einmal mit geringer Verdunkelung des zweiten Herztones; Herzgeräusch an der Basis ohne Rheumatismus wurde zweimal, an der Spitze einmal, Herzpalpitation mit Gliederschmerzen ohne Rheumatismus einmal gefunden. Chambers will unter 33 Fällen 6 mal Rheumatismus acutus, aber nur einmal Herzaffection, Peacock unter 14 Fällen 5 mal rheumatische oder Herzerscheinungen gefunden haben. Steiner sah nur 3 Fälle mit günstigem Ausgange, in denen Rheumatismus als ätiologisches Moment bestand, und wovon zwei mit Herzfehlern (Insufficienz der Mitralis) einhergingen.

Unter den letalen Fällen scheint dagegen die Complication mit Rheumatismus und Herzfehlern etwas häufiger zu sein. Unter 16 letalen Fällen von Ogle waren 4 sicher und 6 andere wahrscheinlich mit Rheumatismus verbunden; viermal waren während des Lebens Geräusche am Herzen hörbar gewesen. Die Section ergab 10 mal unter 16 Fällen fibrinöse Ablagerungen oder Granulationen an den Herzklappen, 1 mal alte, 1 mal frische Pericarditis, 1 mal serösen Erguss im Pericardium als wahrscheinliche Todesursache. (In einem Falle, wo während des Lebens vorübergehend ein Geräusch hörbar war, konnte die Section keine Veränderung am Herzen nachweisen). — Steiner fand bei einem 6jährigen Knaben, der an Rheumatismus acutus gelitten und ein lautes systolisches Geräusch über der Mitralis gehabt hatte, eine exsudative Pericarditis und Endocarditis an der Mitralis, sowie ausserdem Meningitis spinalis, serösen Erguss in beide Pleurasäcke und Lungenödem, amyloide Entartung der Milz und der Leber.

Wie über die Häufigkeit, so herrschen auch über die Art des Zusammenhangs zwischen Rheumatismus, Herzaffection und Chorea sehr verschiedene Ansichten. Die Meisten, namentlich die Engländer (Kirkes, Wilks, Tuckwell, Hughlings Jackson u. s. w.) nehmen an, dass der Zusammenhang von Rheumatismus und Chorea durch die Herzaffection vermittelt werde; und zwar nach Wilks durch eine Alteration des arteriellen Blutes, nach Tuckwell und Jackson durch Embolie der Gehirn- und Rückenmarksgefässe und consecutive Reizung oder Erweichung der Nervencentra. Insbesondere Jackson nimmt an, dass eine Ernährungsstörung des Corpus striatum und der benachbarten Hirnwindungen durch Embolie der diese Theile versorgenden kleinsten Arterien stattfinde: eine Meinung, welcher sich auch Russell aus symptomatologischen Gründen anschliesst, und welche, wie wir gesehen haben, wenigstens durch einzelne neuere anatomische Befunde unterstützt wird.

Ogle äussert sich in dieser Frage dahin, dass den Fibrinabsetzungen und Granulationen an den Herzklappen sowie auch der Chorea eine gemeinsame Blutveränderung zu Grunde liege. Bei Anämie, Rheumatismus, Gravidität u. s. w. bestehe eine vermehrte Disposition des Blutes zu Fibrinabsetzungen, und dieselben Krankheiten disponiren auch vorzugsweise zu Chorea. Doch liesse sich die Fibrinabsetzung auch als Folge der Chorea betrachten, indem durch die beständige Muskelbewegung eine Metamorphose in den Geweben und Aufnahme abnormer Substanzen in das Blut herbeigeführt werde, welche die Gerinnung des Fibrins befördern. — Steiner sucht dagegen den Grund der Complication in der dem Rheumatismus eigenen Disposition zu Erkrankungen der serösen Häute, wodurch u. A. auch eine Meningitis spinalis mit choreatischen Symptomen hervorgebracht werden könne. Eine andere Erklärung für den Zusammenhang von Endo- und Pericarditis mit Chorea ist von Cyon versucht worden, indem derselbe auch hier einen reflectorischen Ursprung annehmen zu müssen glaubte.

Ziemlich unerforscht ist noch der Einfluss atmosphärischer und climatischer Bedingungen auf die Entstehung von Chorea.

Nach den meisten (auch nach meinen eigenen) Beobachtungen ist Chorea im Winter und bei kalter Witterung besonders häufig, während Thompson das Gegentheil behauptet. In den Tropen soll das Leiden gar nicht vorkommen. Die grossen Schwankungen der Sterblichkeitsziffer — in der Zahl der Todesfälle von Chorea in England und Wales betrug nach den Ausweisen des registrar general von 1839 — 1842 und 1847 — 1865 durchschnittlich 54 — 55, schwankte aber zwischen 19 (1842) und 88 (1865) — machen eine Mitwirkung atmosphärischer, klimatischer Noxen jedenfalls sehr wahrscheinlich. Es wäre denkbar, dass die klimatischen Verhältnisse vielleicht das häufigere Auftreten von Gelenkrheumatismus, und erst secundär eine grössere Frequenz oder grössere Perniciosität der Chorea in einzelnen Jahren befördern.

Die Diagnose der ausgebildeten Chorea (minor) kann irgend welchen Schwierigkeiten nicht unterliegen; dagegen sind solche bei der sogenannten Chorea major allerdings denkbar, oder vielmehr es ist die Abgränzung dieses Krankheitsgebietes gegenüber der Hysterie, Epilepsie und anderen mit Psychose verbundenen cerebralen Krampfformen überhaupt vielfach ganz willkürlich und unsicher. Hier können auch durch Simulation diagnostische Schwierigkeiten erwachsen, welche in einzelnen Fällen den Scharfsinn des Arztes herausfordern oder in bedenklicher Weise blossstellen.

Die Prognose der gewöhnlichen Chorea ist, wie sich aus den Bemerkungen über ihren Verlauf ergiebt, im Allgemeinen günstig. Der Ausgang in volle Genesung ist bei Weitem am häufigsten; namentlich gilt dies von der infantilen Chorea, während dagegen die Chorea adultorum im Allgemeinen weniger günstige Verhältnisse darbietet. Nach vielfachen Angaben ist die Genesung insofern oft unvollständig, als — abgesehen von Recidiven — andauernde Innervationsstörungen, Lähmungen, Anästhesien, Neuralgien, psychische Störungen u. s. w. zurückbleiben: doch hat man es hier wohl überall nicht mit Folgezuständen und Residuen der Chorea als solcher, sondern mit selbständigen oder aus gemeinschaftlicher Quelle (neuropathische Disposition u. s. w.) herstammenden, coordinirten Krankheitsprocessen zu thun. — Am günstigsten ist die Prognose quoad vitam, besonders bei infantiler Chorea. Die Mortalitätsziffern lauten allerdings äusserst verschieden; so hatte z. B. Ogle unter 96 Fällen 16 letale (= 1:6), Steiner unter 52 Fällen nur 3 letale (= 1:17,3). Die englischen Statistiken lehren jedoch mit grosser Entschiedenheit, dass der tödtliche Ausgang vorzugsweise bei Frauen und im nicht-kindlichen Alter vorkommt, bei der Chorea infantilis dagegen relativ zu den Seltenheiten gehört. Unter 39 an Chorea Gestorbenen des Jahres 1839 (nach den Ausweisen des registrar general) waren beispielsweise unter 4 Jahren 1, unter 5 Jahren 5, unter 10 Jahren 12, unter 15 Jahren 7, unter 30 Jahren 1, unter 40 Jahren 2, unter 45 Jahren 2, unter 60 Jahren 2, unter 65 Jahren 2, unter 75 Jah-

ren 3, unter 80 Jahren 1 Fall. Demnach kommen auf 25 Todesfälle im kindlichen Alter 14 jenseits der Pubertät: ein Verhältniss, welches bei dem so unendlich höheren Procentsatz der Erkrankung im kindlichen Alter schwer ins Gewicht fällt. (Vgl. auch Chorea gravidarum.) — Im einzelnen Falle richtet sich die Prognose auch nach den vorhandenen Grundursachen und Complicationen.

Therapie. Die therapeutischen Aufgaben bestehen zunächst vielfach in der Bekämpfung und Beseitigung vorhandener Causalindicationen, namentlich bei sogenannter Reflex-Chorea. Abgesehen von der Chorea gravidarum, sind es besonders anderweitige Sexualaffectionen, Digestionsstörungen, Helminthen, Zahnaffectionen, auch Refractionsanomalien (Stevens) u. s. w., deren Entfernung ein Verschwinden der choreatischen Symptome zur Folge haben kann. In einem von mir behandelten Falle, bei einem 17jährigen Knaben, war eine heftige rechtsseitige Chorea auf die Extraction des zweiten Backzahns der rechten Unterkieferhälfte gefolgt, wobei zwei Wurzeln zurückgeblieben waren; die nachträgliche Extraction der letzteren brachte die choreatischen Symptome rasch zum Verschwinden.

In anderen Fällen liegt nur eine constitutionelle Schwäche, mangelhafte Ernährung, Chloro-Anämie, oder auch Herzaffection, mit und ohne voraufgegangenen Gelenkrheumatismus, als Grundlage vor. Hier hat man namentlich bei Kindern auf eine sorgfältige Regelung des gesammten körperlichen und geistigen Verhaltens Bedacht zu nehmen, wobei zweckmässige Nahrung, Bewegung in freier Luft, kalte Bäder (Seebäder), angemessene Körperübung durch Turnen, Schwimmen u. s. w., eventuell Einschränkung oder zeitweise Sistirung des Schulunterrichts und der häuslichen Arbeiten obenan stehen. Die meisten dieser Maassregeln können freilich nur als Prophylactica, besonders zur Verhütung von Recidiven, angesehen werden. Als Unterstützungsmittel und auch wirklich curativ wirken in solchen Fällen die Eisenpräparate, unter denen bei Kindern das Ferrum reductum, Ferrum carbonicum, Ferrum lacticum in kleiner Dosis oder die natürlichen und künstlichen Eisenwässer (unter letzteren besonders das pyrophosphorsaure) den Vorrang verdienen. Die sogenannten antirheumatischen Mittel — wohin von Manchen freilich auch Digitalis, Chinin, Opium u. s. w. gerechnet werden! — sind dagegen im Allgemeinen von untergeordnetem Nutzen. Man hat wegen des Zusammenhanges mit Gelenkrheumatismus namentlich die Colchicum-Präparate (Eisenmann), neuerdings auch das von Awenarius zuerst eingeführte Propylamin (Pürckhauer) sowie Salicylsäure lebhaft befürwortet. Digitalis, auch Ergotin und ähnliche Mittel können durch vorhandene Herzaffectionen in bekannter Weise zeitweilig indicirt werden.

Von den in grosser Massenhaftigkeit empfohlenen empirisch-symptomatischen Mitteln pharmaceutischer Art könnte man wenigstens eines, nach der ungemeinen Sicherheit und Zuverlässigkeit seiner Wirkung bei der gewöhnlichen Chorea, als eine Art von Specificum bei derselben betrachten. Dies ist die arsenige Säure, oder vielmehr das Kalisalz derselben, in der bei uns fast ausschliesslichen Form der sogenannten Solutio Fowleri. Dieses Mittel hat mir bei der gewöhnlichen Chorea des Kindesalters stets so gute Dienste geleistet, dass ich, von verschwindenden Ausnahmefällen abgesehen, kaum nöthig gefunden habe, zu anderen pharmaceutischen und nicht-pharmaceutischen Heilverfahren zu greifen. Man muss jedoch das Mittel mindestens 2—4, nöthigenfalls 6 Wochen und länger in nicht zu kleiner Dosis fortgebrauchen lassen und darf sich auch vor eintretenden Digestionsstörungen u. s. w. nicht scheuen. Am besten benutzt man bei Kindern eine so verdünnte Lösung, dass dieselbe theelöffelweise verabreicht werden kann (Rp. Liq. Kali arsenicosi 5,0; Aq. dest., Aq. Menth. pip, ana 50,0; dreimal täglich einen Theelöffel). Von Lewis Smith ist das Mittel auch subcutan zur Anwendung gebracht worden.

An den Arsenik reihen sich die anderweitigen metallischen Nervina, namentlich die früher beliebten, jetzt ziemlich obsoleten Zinkpräparate (Zincum oxydatum, sulphuricum, auch phosphoratum), die Kupfer-, Silberpräparate und die Bromsalze, namentlich das Bromkalium. Ich habe letzteres öfters in leichteren Fällen angewandt, jedoch mit viel weniger eclatantem Erfolge als bei Epilepsie und mit entschieden zweifelhafterem als die Sol. Fowleri. Ebenso verhält es sich mit dem neuerdings gerühmten Monobromcampher, von welchem auch Berger (in 5 Fällen) nur geringen Nutzen wahrnehmen konnte. Ueber den von Bizzozero gerühmten Chlorkalk (0,5—1,0 pro die) besitze ich keine Erfahrungen. — Vielfache Verwendung finden natürlich die verschiedenen vegetabilischen Narcotica, die Opium-, Belladonna-, Hanfpräparate und dergleichen. Neuerdings haben sich besonders die Calabarpräparate hier eingebürgert. Das Extractum fabae Calabaricae habe ich in der berliner Universitäts-Poliklinik unter J. Meyer mit sehr unsicherem Erfolge verwenden sehen. Bouchut*) rühmt dagegen das „Eserin“ (rein oder als schwefelsaures Salz), auf Grund von 437 Fällen von Chorea! Das Mittel kam theils innerlich, theils hypodermatisch zu 0,002—0,005 pro dosi zur Anwendung, die kleineren Injectionsdosen selbst zwei- oder dreimal täglich; grössere Dosen hatten bei Kindern von 7—12 Jahren Blässe, Brechreizung, Salivation, Uebelkeit, selbst Erbrechen und vorübergehende Zwerchfellsparese zur Folge. Die Heilung soll bei täglicher Wiederholung der Injectionen, durchschnittlich in 10 Tagen erfolgen!

Ein anderes vielbenutztes Mittel neuesten Datums ist das

*) Bull. gén. de thér. 1875. No. 4.

Chloralhydrat. Ich zweifle nicht an seiner Wirksamkeit, bin aber der Meinung, dass man bei Chorea minor fast immer ohne dieses — den Kindern meist unangenehme und bei vorhandener Herzaffection nicht unbedenkliche — Mittel auskommen kann. Anders verhält sich die Sache bei den schweren, als Chorea major bezeichneten Formen, resp. Mischformen. Hier habe ich früher auch von Chloroform-Inhalationen und Verlängerung derselben durch nachgeschickte Morphium-Injection Nutzen gesehen.

Von anderweitigen Verfahren erwähne ich nur, als mir aus eigener Prüfung bekannt, die Aether-Irrigation auf der Wirbelsäule, den Chapman'schen Schlauch, die Anwendung der Electricität und Gymnastik. Das von Lubelski (1867) vorgeschlagene, von Zimberlin, Jaccoud, Rose, Hamilton und Wysocki ebenfalls benutzte Verfahren der Aetherirrigation mittelst des Richardonsch'schen Apparates habe ich in mehreren Fällen versucht, welche sich durch die vorhandenen Schmerzpunkte an der Wirbelsäule besonders dafür zu qualificiren schienen; doch konnte ich einen nachhaltigen Erfolg von dieser meist unangenehmen und schmerzhaften Procedur im Allgemeinen nicht wahrnehmen. Das Tragen des mit kaltem Wasser oder Eis gefüllten Chapman'schen Schlauches ist dagegen als ein gutes Unterstützungsmittel zu betrachten; indessen ist seine Application namentlich bei kleineren Kindern oft schwer durchführbar. Die Anwendung der Electricität in Form centraler Galvanisation am Halse oder an der Wirbelsäule ergab meist nur eine vorübergehende Abschwächung der Krampfintensität, aber bei alleinigem Gebrauche keine wesentliche Abkürzung der Krankheitsdauer. Dagegen sah ich von methodisch localisirten Muskelübungen (schwedischer Heilgymnastik) in dem Institute meines Vaters oft bei uncomplicirter Chorea die besten Erfolge. Alleiniger Gebrauch der Gymnastik bewirkte hier nicht selten in sehr kurzer Zeit vollständige und dauernde Heilung.

Chorea gravidarum.

Das Auftreten von Chorea während der Schwangerschaft scheint zuerst Riedlin (1696), dann Ungen (1764) und J. Frank beobachtet zu haben; übrigens ist die Zahl der bekannt gewordenen Fälle noch gegenwärtig keine sehr bedeutende. Gewöhnlich kommt die Chorea nicht vor dem 3. oder 4. Schwangerschaftsmonate zum Ausbruch. Die Symptome entwickeln sich dabei entweder allmälig, wie bei der gewöhnlichen Chorea minor infantum und verhalten sich auch mit dieser hinsichtlich des weiteren Verlaufes ganz übereinstimmend; oder sie treten ziemlich plötzlich, unter fieberhaften Erscheinungen, und von vornherein in grosser Intensität und Verbreitung auf. Im ersteren Falle ist der Ausgang gewöhnlich ein günstiger; die choreatischen Erscheinungen verschwinden bereits

während der Gravidität oder inter partum, spätestens eine kurze Zeit nach stattgehabter Entbindung. Die mehr acuten, mit ununterbrochenen diffusen oder allgemeinen Krampferscheinungen, Respirations- und Schlingbeschwerden u. s. w. einhergehenden Fälle führen dagegen unter schliesslicher Erschöpfung und Coma nicht selten zu tödtlichem Ausgange. Oefters nehmen die Krämpfe hier mehr den Character der eclamptischen an, oder es sind schwere psychische Complicationen, Delirien, maniakalische Anfälle u. s. w. vorhanden. Zuweilen endigen auch diese Formen mit normaler Entbindung, in anderen Fällen mit spontaner oder künstlich herbeigeführter Frühgeburt, resp. mit Abortus. Nach einer von Bamberg*) entworfenen Zusammenstellung endeten unter 64 in der Literatur enthaltenen Fällen 19 mit dem Tode.

Obductionsbefunde zählt derselbe Autor von 16 Fällen auf; darunter fand sich Endocarditis des linken Herzens siebenmal. Die anderweitigen, selteneren oder ganz ausnahmsweisen Veränderungen bestehen von Seiten des Gehirns in Hyperämie, Trübung und Oedem der weichen Hirnhäute, Pachymeningitis interna haemorrhagica, partieller oder allgemeiner Hyperämie des Gehirns, Erweichung (im corpus callosum, septum pellucidum und fornix); von Seiten des Rückenmarks in Hyperämie oder Entzündung der Häute, Hyperämie der grauen Substanz, partieller Erweichung und Hämorrhagien.

Was die specielle Aetiologie der Chorea gravidarum betrifft, so wird das Leiden besonders bei jugendlichen Primiparae (gewöhnlich vor dem 30. Lebensjahre), die mit Anämie und Chlorose, auch mit Hysterie behaftet sind oder bereits während der Kindheit an Chorea gelitten haben, beobachtet; auch scheint das einmalige Auftreten der Krankheit eine deutliche Neigung zu Recidiven während späterer Schwangerschaften zu hinterlassen. Weit seltener tritt die Chorea zuerst in der zweiten oder in einer noch späteren Gravidität auf. Mehrfach wird eine stattgehabte heftige Gemüthsbewegung, besonders Schreck, in anderen Fällen Erkältung, Trauma, anderweitige acute Krankheit als unmittelbare Gelegenheitsursache beschuldigt.

Die Prognose der Chorea gravidarum ist, wie aus dem obigen Zahlenverhältnisse hervorgeht, weit bedenklicher als die der gewöhnlichen Chorea minor; namentlich sind die acut entstandenen, mit Fieber, Schlaflosigkeit, Aufregung, Delirien u. s. w. verbundenen Formen prognostisch ungünstig.

Therapeutisch kann in den Fällen der letzteren Art die Beschleunigung der Geburt durch Kunsthülfe, event. Herbeiführung der künstlichen Frühgeburt erforderlich werden. Ausserdem ist in derartigen Fällen häufig die Anwendung sedirender und hypnotischer Mittel erforderlich, unter welchen Chloralhydrat (innerlich oder in Clysmen) und Chloroform-Inhalationen der Wirkung nach wohl obenan stehen. Weniger lassen die vegetabilischen Narcotica und Antispasmodica (Opium-, Belladonna-, Cannabis-Präparate

*) Ueber Chorea gravidarum. Diss. Berlin, 1873.

u. s. w.) erwarten. In leichteren Fällen ist neben einem angemessenen diätetischen Verhalten der innere Gebrauch von Eisenpräparaten, auch die Anwendung metallischer Nervina (Sol. Fowleri, Zinkoxyd, Bromkalium u. s. w.) öfters von genügender Wirkung.

Athetose.

Im Anschlusse an die choreatischen Zustände betrachten wir einen, den letzteren jedenfalls sehr nahe stehenden, wenn auch pathogenetisch noch ziemlich unklaren Symptomencomplex, welcher von Hammond 1871 zuerst beschrieben und als Athetose (von ἄθετος) bezeichnet wurde. Es handelt sich dabei um unwillkürliche, besonders in den Fingern und Zehen oder secundär auch in andern Abschnitten der Extremitäten auftretende Zuckungen, welche vorzüglich in rhythmisch abwechselnden Beugungen und Streckungen u. s. w. bestehen, paroxysmenweise verstärkt werden, auch während des Schlafes nicht cessiren, dagegen durch gewisse Stellungen oder auch durch ausserordentliche Willensanstrengung zeitweise beherrscht und eingeschränkt werden können. Freilich weichen die bisher in Amerika, England und Deutschland als Athetose beschriebenen Fälle in mancher Beziehung sehr von einander ab; von Einzelnen werden auch Fälle hierher gerechnet, in denen die Zuckungen während der Nacht nicht aussetzten und durch Willenseinfluss in keiner Weise gehemmt wurden. In hervorragender Weise zeigt sich das fortwährende Muskelspiel gewöhnlich an der grossen Zehe und am Daumen; bei letzterem können Flexion und Opposition mit Streckung und Abductionsbewegungen wechseln. An den übrigen Fingern besteht meist alternirende Beugung und Streckung; an Hand und Fuss erfolgen ausser diesen auch wohl pronirende und supinirende Bewegungen. Die anomalen Bewegungserscheinungen höher gelegener Extremitätenabschnitte (Unterarm, Unterschenkel) treten dagegen mehr in Form tonischer Contractionen, erhöhter Rigidität, abnormer Muskelspannung und Contractur auf; so kann sich eine Contractur der Vorderarmmuskeln mit den clonischen Zuckungen der Hand und Finger, Contractur der Wadenmuskeln mit den rhythmischen Zehen- und Fussbewegungen verbinden. Auch können, wie ich dies in einem Falle beobachtete, sich völlig gleichartige Zuckungen in einzelnen mimischen Gesichtsmuskeln den rhythmischen Zuckungen der Hände und Füsse hinzugesellen. In manchen Fällen sind gleichzeitig Paresen, Sensibilitätsstörungen (cutane Paralgien und Hypästhesien, abnorme Sehnenreflexe), auch Temperatur-Anomalien in den afficirtrn Gliedmaassen vorhanden.

Das Leiden ist gewöhnlich auf eine Körperhälfte — wie es scheint, vorwiegend die rechte — beschränkt, so dass Hand und Fuss dieser Seite gleichzeitig und gleichmässig befallen werden. Es kann aber auch, wie ich bis jetzt zweimal beobachtete, bilateral, wenngleich mit prädominirender Betheiligung der einen

Körperhälfte, an Händen und Füssen, oder auch an den letzteren allein auftreten. Der Verlauf ist anscheinend stets ein sehr protrahirter; der Zustand bleibt nach einmal erfolgter Entwickelung Monate oder Jahre hindurch stationär; eine spontane Besserung oder Heilung ist bisher nicht mit Sicherheit constatirt, auch durch therapeutische Eingriffe (Sedativa, Kaltwasserbehandlung, Electricität u. s. w.) wird das Leiden den vorliegenden Erfahrungen gemäss nicht in nennenswerther Weise beinflusst.

Die meisten Beobachtungen von Athetose beziehen sich auf Individuen, welche gleichzeitig mit anderweitigen schweren, besonders constitutionellen Neuropathien (Epilepsie, Delirium tremens, Geisteskrankheit, Tabes dorsalis u. s. w.) behaftet, oder bei denen epileptische, eclamptische, choreatische, apoplectiforme Anfälle voraufgegangen waren. Die Erkrankten gehörten mit seltenen Ausnahmen grösstentheils dem männlichen Geschlechte und dem mittleren oder vorgerückteren Lebensalter (zwischen 30 und 70 Jahren); nur vereinzelte Mittheilungen beziehen sich auf Frauen und auf Individuen im kindlichen Alter. Abgesehen von den oben erwähnten constitutionellen Neuropathien sind besondere ätiologische Momente bisher nicht nachgewiesen.

Nur vier Autopsien liegen meines Wissens bisher vor. Die erste (Lichtheim und Weigert) bei einem 70jährigen, an Pneumonie gestorbenen Manne; der Befund im Gehirn war gänzlich negativ. Die zweite (Ewald) bei einem Paralytiker mit rechtsseitiger Athetose; hier wurden zwei kleine Erweichungsheerde in der linken ersten Schläfenwindung gefunden. Die dritte (Küssner), ebenfalls rechtsseitige Athetose bei paralytischer Demenz, ohne Spur einer cerebralen Heerderkrankung. Die vierte (Rosenbach) bei einer mit Tabes dorsalis complicirten Athetose, wobei neben der gewöhnlichen grauen Degeneration der Hinterstränge noch ein kleiner Erweichungsheerd am hinteren, unteren und äusseren Ende des rechten Linsenkerns angetroffen wurde. An einen Zusammenhang dieses Erweichungsheerdes mit der Athetose war jedoch kaum zu denken, da niemals die geringsten Lähmungssymptome der gegenüberliegenden Körperhälfte bestanden und überdies die Athetose gerade in diesem Falle bilateral auftrat.

Hammond vermuthete den Ursprung des Leidens in den intracraniellen Ganglien oder im obersten Theile des Rückenmarks. Bernhardt und Gowers glauben die Athetose den als „post-paralytic chorea“ und „hémichorée posthémiplégique“ beschriebenen Affectionen anreihen zu dürfen, deren Sitz nach Charcot in die gegenüberliegende Hirnhälfte, an das hintere Ende des Thalamus opticus, des Nucleus caudatus, und des Stabkranzfusses verlegt werden muss. Diese Analogie dürfte jedoch keineswegs für alle bisher beobachteten Fälle von Athetose zutreffend erscheinen; abgesehen von dem eigenthümlichen Character der Bewegungen und ihrer so auffälligen Beschränkung auf Finger und Zehen widerspricht auch in manchen Fällen die Doppelseitigkeit der Erscheinungen, ferner das gewöhnliche Fehlen von Lähmungen und Anästhesien, und das Alter der meisten Patienten. Ich habe bereits vor längerer Zeit die Vermuthung ausgesprochen, dass der Ausgangspunkt des als Athetose bezeichneten Symptomencomplexes vielleicht in motorischen Territorien der Grosshirnrinde zu suchen sein dürfte, und namentlich die characteristische Beschränkung auf gewisse Muskelgruppen der Hand und des Fusses, das öftere Hinzutreten von Mitbewegungen in Form von Contracturen, die Verbindung mit epileptischen Anfällen als Beweis dafür angeführt. Mir scheint, dass wir in der Athetose einen interessanten Beleg für jenes von Hughlings Jackson

[illegible]

... [illegible] Bewegungen [illegible] und Armmuskeln sind [illegible] normal; infrapatellare Sehnenreflexe [illegible] dagegen nicht deutlich. [illegible] den Frontalis, Corrugator [illegible] die Lippen- und Kinnmuskeln; die Sprache wird dadurch [illegible]; die Zunge [illegible] beim Herausstrecken, zeigt aber sonst keine Veränderung. Die Zuckungen nehmen (nach Angabe der Frau des Patienten) während der Nacht zwar ab, hören aber nicht ganz auf; dagegen werden sie, wie ich mich wiederholt überzeugte, durch energische Willensintention, auch durch festes Aufstützen der Hände und Füsse zeitweise etwas gebändigt. Die Behandlung mit Electricität, Gymnastik, Hydrotherapie — Alles freilich von dem Patienten unregelmässig und ohne Ausdauer angewandt — blieb bisher ganz erfolglos.

Paralysis agitans.

Als **Schüttellähmung**, **Paralysis agitans** (shaking palsy) bezeichnen wir eine zuerst von **Parkinson** (1817) genauer beschriebene Neurose, deren wesentliche Symptome in einem mehr oder weniger heftigen, bis zu Schüttelkrampf gesteigerten Zittern und einer allmälig fortschreitenden Bewegungsschwäche bestehen. In neuerer Zeit ist einerseits das Verhältniss der Paralysis agitans zu anderen Tremor-Formen und zu gewissen Formen der Chorea, andererseits ihr Verhältniss zur multiplen Sclerose des Gehirns und Rückenmarks Gegenstand vielfacher Erörterungen geworden. Obgleich sich daraus genügende Anhaltspunkte für die Auffassung der Paralysis agitans als eines selbständigen Krankheitsprocesses und für ihre differenzialdiagnostische Abgränzung ergeben haben, so ist doch über den anatomischen Ausgangspunkt der Krankheit und das materielle Substrat derselben im Ganzen noch wenig ermittelt.

Symptome. Das initiale und wesentliche Symptom der Krankheit, der Tremor, erscheint bald als wirkliches einfaches Zittern in Form von schwachen, oscillirenden, schnell auf einander folgenden Contractionen; bald auch in stärkeren clonischen Convulsionen, die aus ruck- und stossweise ausgefüsrten Contractionen hervorgehen. Diese Bewegungen beginnen meist an den oberen Extremitäten, besonders an Händen und Vorderarmen, und greifen allmälig auch auf die unteren Extremitäten, sowie auf die Gesichtsmuskeln über. In letzterem Falle ist zuweilen auch Stottern vorhandern. Seltener werden die Rumpfmuskeln betheiligt, vorwiegend die Nackenmuskeln, so dass Schüttel- oder Pendelbewegungen des Kopfes dadurch hervorgebracht werden. In einzelneu Fällen bleibt der Tremor auf eine Körperhälfte des Kranken, oder selbst auf eine Extremität (besonders die obere) beschränkt; gewöhnlich jedoch werden beide Körperhälften, wenn auch nicht in gleichem Maasse, betheiligt. Das Zittern ist der In- und Extensität nach in demselben Falle nicht immer gleich; es besteht zuweilen mit unveränderter Kraft Tage lang fort, macht in anderen Fällen mehrtägige Pausen, oder lässt in einem Gliede oder einer Muskelgruppe vorübergehend nach, während es in anderen mit verstärkter Kraft auftritt. Bei horizontaler Bettlage lässt es in der Regel nach oder hört ganz auf. In anderen Fällen ist das Zittern zwar niemals ganz unterbrochen, steigert sich aber nur paroxysmenweise zu erhöhter Heftigkeit, und zwar wird das Zustandekommen derartiger Paroxysmen durch körperliche oder geistige Anstrengungen, Gemüthsaffecte u. s. w. sichtbar begünstigt. Im Allgemeinen aber ist das Zittern sowohl von willkürlichen Bewegungsimpulsen wie auch von passiven Bewegungen vollkommen unabhängig, und ist gerade dieses Verhalten zur Unterscheidung sowohl von manchen Choreaformen, wie auch von dem Zittern bei der herdweisen Sclerose der Nervencentra diagnostisch verwerthbar.

Die Paralyse gesellt sich erst secundär, nach längerem oder kürzerem Bestehen des Tremor, hinzu, und wächst allmählig an In- und Extensität; sie bleibt jedoch meist incomplet, und ist nicht

[illegible]

[illegible] Auch der Rumpf [illegible] Die Ellbogen [illegible] der Vorderarm ist gegen den Oberarm [illegible] die Finger sind gegen die Hohlhand [illegible] der Hand geneigt, [illegible] gebeugt und gestreckt [illegible] deformans); Daumen und Zeigefinger sind [illegible] und an der Spitze einander wie bei der [illegible] genähert. Auch an den Unterextremitäten entwickeln sich ähnliche Deformitäten durch die vorwaltende Starre einzelner Muskelgruppen, namentlich der Wadenmuskeln: die Kniee sind einander genähert, Unterschenkel und Fuss befinden sich in der charakteristischen Stellung des Pes varo-equinus. Natürlich wird die Schwierigkeit aller Bewegungen, namentlich der Locomotion durch diese Muskelspannungen und die schliesslich andauernde Rigidität der Muskeln erheblich gesteigert; die Kranken machen beim Gehen den Eindruck, als ob sie sich in sich selbst aufgerollt wie ein Ganzes fortbewegten, als ob ihre Gelenke „verwachsen" wären (Charcot). Uebrigens gehört die Erscheinung der Starre gewöhnlich erst vorgerückteren Stadien des Leidens an; nur ausnahmsweise wird sie bereits im Anfangsstadium beobachtet. — Ein anderes, selteneres Phänomen ist die Neigung der Kranken zu gewissen Formen von Zwangsbewegung, namentlich zum Vorwärtslaufen. Die Kranken kommen schwer und langsam in das Gehen hinein, sind dann aber genöthigt, unaufhaltsam und rasch vorwärts zu laufen, wobei sie leicht vornüber stürzen. Man hat diese Neigung der

Kranken zum Vorwärtslaufen davon hergeleitet, dass der Schwerpunkt durch die Neigung des Kopfes und Rumpfes nach vorn eine Verrückung erfahren habe; indessen ist diese Erklärung nicht zutreffend oder wenigstens für sich allein nicht ausreichend, da man in einzelnen Fällen auch die umgekehrte Form der Zwangsbewegung, nämlich ein Rückwärtsgehen der Kranken, beobachtet. Charcot konnte letzteres bei einer Kranken, welche sonst den Impuls zum Vorwärtsgehen sehr deutlich zeigte, dadurch hervorrufen, dass er dieselbe beim Stehen leicht an ihrem Rocke zupfte: es trat alsdann sofort Rückwärtslaufen ein, das alsbald sehr ungestüm wurde, und die Kranke der Gefahr des Rückwärtsstürzens aussetzte, wenn man nicht Vorsichtsmaassregeln dagegen anwandte. Rabot constatirte bei seiner 18jährigen Kranken dieselbe Erscheinung. Meschede beobachtete die Neigung zum Vorwärtslaufen gleichzeitig mit Anfällen von Lachkrampf bei einem 12jährigen, geistig sehr beschränkten Patienten. In einem von Topinard beschriebenen Falle war Neigung zum Vorwärtslaufen nebst Gesichtsverdunkelungen, Satyriasis und Glykosurie vorhanden; letzteres Symptom wurde durch den Gebrauch von Vichy wesentlich gebessert, während die sonstigen Krankheitserscheinungen dagegen noch zunahmen.

Die Körpertemperatur, in der Achselhöhle oder im Rectum gemessen, ist trotz der unaufhörlichen Muskelthätigkeit bei Paralysis agitans nicht erhöht, wie sowohl ältere Untersuchungen (Charcot und Bouchard, Ordenstein) als auch meine eigenen Beobachtungen ergaben. Auch die Temperatur des äusseren Gehörganges habe ich in mehreren, von mir wiederholt untersuchten Fällen nicht von der Norm abweichend gefunden. Den Mangel einer Temperatursteigerung motivirt Charcot damit, dass letztere nur bei „statischen“ (d. h. vorwaltend tonischen), nicht aber bei „dynamischen“ (vorwaltend clonischen) Krampfzuständen — also z. B. bei Tetanus, nicht aber bei Chorea und Paralysis agitans — eintrete. Uebrigens wird trotz der normalen Körpertemperatur öfters ein erhöhtes subjectives Wärmegefühl, besonders nach den Zitterparoxysmen, zuweilen auch in Verbindung mit copiöser Schweisssecretion, bei den Kranken beobachtet.

Abgesehen von diesem excessiven Wärmegefühl zeigen sich Sensibilitätsstörungen, bald in Form paralgischer Sensationen (Kribbeln und Prickeln in Händen und Füssen), bald in Form partieller, meist incompleter Anästhesien; sie können jedoch selbst in vorgerückten Fällen von Paralysis agitans vollständig fehlen. Functionsstörungen der Sinnesnerven (Opticus, Acusticus) werden nur selten beobachtet. Dagegen sind anderweitige Cerebralsymptome der verschiedensten Art ziemlich häufig: Kopfschmerz, Schwindel, Zwangsstellungen der Bulbi, Schlaflosigkeit, psychische Verstimmung, Hypochondrie. In einzelnen Fällen kommt es zu ausgebildeter Melancholie; in anderen Fällen wurden Hallucinationen und

[illegible]

[illegible]

[illegible] Marshall [illegible] — [illegible] Thalamus [illegible] — Lebert [illegible] verschrumpften Heerd im [illegible] — [illegible] 44jähriger Mann, ausgesprochene [illegible] 74jähriger Mann. Atrophie des Rückenmarks [illegible] — [illegible] constatirte bei einer 24jährigen Frau, die seit 2 Jahren krank war und schliesslich an Variola starb, eine ausgedehnte Sclerose der Centralhöhlen, die Ventrikelwände, Fornix, Pons, Medulla oblongata und Rückenmark waren auffallend derb, beide Nervi optici atrophisch und sclerotisch. In einigen grösseren röthlichen Flecken der Gehirnsubstanz war das Nervengewebe untergegangen und durch embryonales Bindegewebe ersetzt, welches ebenso auch die Sclerose des Pons und der Med. oblong. bewirkte. Ausserdem bestand Oedem der Pia; das Neurilem der Nerven an den oberen Extremitäten war verdickt, die Muskeln fettig entartet. — Virchow erwähnt ein Osteom im linken Thalamus als Befund bei einseitiger, seit dem 10. Lebensjahre bestehender Paralysis agitans einer 40jährigen Frau. M. Rosenthal fand Erweichung der Brücke, eines Theils der Med. oblongata, und (zufälligen) Mangel des Balkens; Leyden bei rechtsseitiger Paralysis agitans ein Sarcom des linken Sehhügels, nebst starker Abflachung der Brücke; Chvostek bei linksseitiger Affection eine Verhärtung in der Rinde des rechten Schläfenlappens und des rechten Ammonshornes in Folge von Encephalitis; die pyramidalen grossen Ganglienzellen des Ammonshornes waren

völlig geschwunden, und nur die Neuroglia nebst den unveränderten Gefässen zurückgeblieben.

Cayley fand bei einem von Murchison beobachteten Kranken (der nach 12jährigem Leiden an Typhus starb) Veränderungen am Rückenmark, die theils einem chronischen, theils einem acuten, wohl auf Rechnung des Typhus zu setzenden Processe angehörten. Die ersteren bestanden in Verdickung der bindegewebigen Rindenschicht mit Vermehrung ihrer Kerne; Entwickelung kernreicher, unregelmässiger Züge und Inseln von Bindegewebe, die sich von der Rinde aus in die Substanz des Rückenmarks, aber nur der Cervical- und Dorsalregion, besonders nahe den Austrittsstellen der hinteren Nervenwurzeln, hineinzogen; starke Anfüllung des erweiterten Centralcanals mit Zellen von verschiedener Gestalt und Grösse, theils vom Character der Leucocyten, theils länglich, niemals den Character normalen Epitels darbietend. — In einem von Bourillon mitgetheilten Falle scheint es sich, der ungenauen Beschreibung zufolge, um eine inselförmige Sclerose gehandelt zu haben.

In dem schon erwähnten, symptomatisch complicirten Falle von Meschede erschien bei der Section das Ependym der Seitenventrikel mit Granulationen besetzt, ausserdem von fleckigem, marmorirtem Ansehen. Im Hinterlappen der rechten Grosshirnhälfte zeigten sich graue Massen, die theils mit der Rinde der Windungen im Zusammenhange standen, theils isolirte Einlagerungen darstellten. Die Markmasse des Stirn- und Occipitallappens auffallend sclerotisch, ebenso einzelne Theile der Thalami und Corpora striata. Die Medullarsubstanz des Kleinhirns knorpelhart, von zahlreichen grauen Inseln durchsetzt; seine Corpora dentata ganz geschrumpft. Medulla oblongata und Pons ebenfalls atrophisch. Das Rückenmark atrophisch und verhärtet; in seinem mittleren Theile, namentlich links, waren kleine Bezirke in eine graue Masse verwandelt. Die microscopische Untersuchung wies in den Heerden des Hinterlappens Ganglienzellen und Bindegewebselemente nach; alle übrigen abnorm grauen Partien zeigten die gewöhnlichen Veränderungen grauer Degeneration. — Im Anschlusse an diesen Befund scheint mir auch noch eine, allerdings nicht streng hierhergehörige Angabe von Meynert Erwähnung zu verdienen. Bei einem mit vorwiegend rechtsseitigem Tremor verbundenem paralytischen Irresein fand Meynert das Gewicht des den Streifenhügel und Linsenkern einschliessenden Stammlappens linkerseits = 38 Gramm, rechterseits dagegen = 44 Gramm, bei gleichem Gewichte beider Stirnlappen.

Diesen positiven Ergebnissen gegenüber fand Petraeus (im Kopenhagener Krankenhause) keine Veränderungen von Seiten des Nervensystems; als Todesursache eine fettige Entartung des Herzens und pneumonische Induration der rechten Lunge. Auch eine Section von Ollivier fiel negativ aus. Bei einem von Kühne beschriebenen Falle aus der Frerichs'schen Clinik (49jähriger Mann, Leiden seit 5 Jahren bestehend, Tod durch Pleuritis und Decubitus) ergab die Autopsie ausser Oedem des Gehirns und Rückenmarks keine Abnormität; die genaueste microscopische Untersuchung liess in Pons, Med. oblongata u. s. w. nichts Pathologisches erkennen. — Th. Simon fand (nach mündlicher Mittheilung) bei vier im Hamburger Krankenhause ausgeführten Sectionen keine Veränderungen von Seiten der Centraltheile des Nervensystems, sowie auch des Sympathicus. — Von besonderem Interesse sind die ausführlichen Mittheilungen von Joffroy, deren Gesammtergebniss ebenfalls wesentlich negativer Natur ist. Dieselben beziehen sich auf 4 von Charcot beobachtete Fälle, sämmtlich bei Frauen (3 davon sind in der Dissertation von Ordenstein beschrieben). Macroscopisch zeigten sich in Medulla oblongata und Rückenmark keine Veränderungen. Die microscopische Untersuchung ergab in 3 Fällen eine Obliteration des Centralcanals (durch Epitelwucherung des Ependyms), eine mehr oder weniger ausgeprägte Pigmentirung der Ganglienzellen, besonders in den Clarke'schen Säulen, und Amyloidkörper in verschiedener Menge. Ausserdem zeigten sich in einem Falle noch die Residuen einer alten circumscripten Meningitis an der Spitze des Calamus scriptorius, und in einem anderen ein oberflächlicher kleiner scleroti-

scher Fleck in der Medulla oblongata. Die letzteren Befunde sind natürlich ihrer Inconstanz wegen als bedeutungslos für das Krankheitsbild anzusehen; aber auch die constant vorgefundenen Veränderungen glaubt Joffroy als allgemein und bei allen Greisen vorkommende Erscheinungen seniler Degeneration auffassen zu müssen: höchstens können dieselben seiner Meinung nach als in einer gewissen Beziehung zum Tremor senilis und dem analogen Zittern bei Paralysis agitans stehend angesehen werden. Der Ausgangspunkt dieses Tremer wäre demnach in das Rückenmark zu verlegen. In dem vierten Falle vermisste Joffroy übrigens auch die vorerwähnten Veränderungen, so dass der Befund gänzlich negativ war. — Nach seiner neuesten Mittheilung hat Charcot im Ganzen 6 Obductionen bei Paralysis agitans ausgeführt, von denen 3 völlig negativ ausfielen, 3 den eben beschriebenen Befund zeigten.

Ueberblicken wir die vorliegenden Obductionsbefunde, so finden wir darunter Fälle, in denen gar keine Veränderungen am Nervensystem oder nur sehr geringfügige, wahrscheinlich senile Veränderungen am Rückenmark nachweisbar waren (Petraeus, Ollivier, Th. Simon, Kühne, Joffroy-Charcot); andere, in denen ausschliesslich Veränderungen am Rückenmark (Lebert, Cohn, Cayley-Murchison) oder ausschliesslich am Gehirn (Marshall Hall, Cohn, M. Rosenthal, Leyden, Chvostek) bestanden; noch andere endlich, in denen ausgebreitetere Veränderungen an Gehirn und Rückenmark, und zwar in Form von Sclerose, gefunden wurden (Parkinson, Stoffella-Oppolzer, Skoda, Meschede). Solchen Wiedersprüchen gegenüber sind wir in Bezug auf die pathologisch anatomische Auffassung der Paralysis agitans und die Theorie dieser Krankheit überhaupt einstweilen zu einer vorsichtigen Zurückhaltung genöthigt. Nicht einmal die Frage, ob das Leiden cerebralen oder spinalen Ursprungs sei, lässt sich auf Grund des vorliegenden Materials mit einiger Sicherheit beantworten, obgleich, wie wir gesehen haben, wenigstens einige Thatsachen dafür zu sprechen scheinen, den Ursprung einss initialen und wesentlichen Symptoms, des Tremor, in das Rückenmark zu verlegen. Einzelne Autoren (wie z. B. Remak) haben den Knoten gewissermassen durchhauen, indem sie eine cerebrale und eine spinale Form der Paralysis agitans annahmen; die erstere soll sich nach Remak symptomatisch durch Neigung zum Fallen characterisiren, während bei der spinalen Form dieses Symptom fehle. Diese Unterscheidung ist jedoch durchaus willkürlich, und der von Remak citirte Fall angeblicher Paralysis agitans cerebralis ist bei dem gänzlichen Mangel paralytischer Erscheinungen überhaupt kaum mit Sicherheit als Paralysis agitans zu betrachten.

Von den Veränderungen, welche am Gehirn angetroffen werden, müssen zunächst als bedeutungslos diejenigen ausgeschlossen werden, wobei es sich um senile Atrophie handelte, da letztere unzweifelhaft auch ohne das Symptom des Zitterns vorkommen kann. In anderen Fällen bestanden ohne senile Atrophie oder neben derselben herdweise, circumscripte Affectionen, theils im Thalamus (Leyden, Virchow), theils im Ammonshorn (Chvostek) theils in Pons und Medulla oblongata (Marshall Hall, Rosenthal,

Stoffella). Schon der so verschiedene Sitz der Herdaffection verhindert uns, hinsichtlich der Pathogenese der Paralysis agitans irgendwelche Schlussfolgerungen an dieselbe zu knüpfen. Was namentlich die von einigen Autoren gehegte Annahme betrifft, wonach Pons und oberer Theil der Medulla oblongata als Ausgangspunkt der Krankheit aufzufassen seien, so lassen sich zwar einzelne Symptome (z. B. die von Topinard beobachtete Glykosurie) sowie auch einzelne Sectionsbefunde zu Gunsten dieser Annahme geltend machen; andererseits steht dieselbe aber in entschiedenem Widerspruche mit den Obductionsbefunden, die ein normales Verhalten jener Hirntheile herausstellen, und mit den Angaben von Larcher, der bei isolirter Sclerose der Brücke ein durchaus von der Paralysis agitans abweichendes Krankheitsbild vorfand. — Einzelne ältere Fälle, in denen ausgebreitere Veränderungen der Centraltheile des Nervensystems angetroffen wurden (Parkinson, Skoda), müssen wahrscheinlich, trotz der mehr oder minder grossen Aehnlichkeit des Symptomenbildes, nicht als Paralysis agitans, sondern als multiple Herdsclerose aufgefasst werdeo.

Aetiologie. Die Paralysis agitans ist eine vorzugsweise dem höheren Lebensalter eigene Erkrankung; sie wird selten unter dem 40., relativ am häufigsten nach dem 60. Lebensjahre beobachtet. Doch werden Fälle von im 12., 10., selbst im 3. (Huchard) Lebensjahre entstandener Paralysis agitans berichtet. Bei Männern ist das Leiden entschieden häufiger als bei Frauen. Besondere prädisponirende Momente sind kaum nachzuweisen, man müsste denn eben das Alter und die damit verbundenen senilen Zustände des Herzens und der Blutgefässe als solche betrachten. Hereditäre Einflüsse sind bisher wenigstens nicht constatirt. In England und Nordamerika soll das Leiden relativ häufig sein, doch gehört es auch hier immerhin zu den selteneren Affectionen. Nach Sanders sollen in England und Wales durchschnittlich 22 Todesfälle von Paralysis agitans (wovon 14 bei Männern, 8 bei Frauen) alljährlich vorkommen.

Das Leiden befällt vorzugsweise Personen aus den unteren Klassen, in schlechten Wohnungs- und Lebensverhältnissen, die von Haus aus eine schwächliche Constitution besitzen, dabei angestrengter Arbeit, oft auch schweren Gemüthsbewegungen, Traumen u. s. w. autgesetzt waren. Für den Einfluss heftiger Gemüthsbewegungen, namentlich eines plötzlichen Schreckes, sprechen mehrfache Beobachtungen, wonach der Ausbruch des Zitterns unmittelbar auf die psychische Einwirkung gefolgt sein soll (von van Swieten, Oppolzer, Hillairet, Rabot und Anderen). Auch Traumen werden in einzelnen Fällen als directe Ursache angeschuldigt (z. B. Hufschlag ins Gesicht, nach Meschede); manche derartige, namentlich von englischen Autoren berichtete Fälle scheinen jedoch dem Verlaufe nach kaum als solche von eigentlicher Paralysis agitans gelten zu können.

Die Diagnose der Paralysis agitans kann namentlich im Anfange Schwierigkeiten darbieten. Insbesondere können Verwechselungen mit einfachem, senilem oder toxischem Tremor, und mit disseminirter Sclerose der Nervencentren vorkommen. Vom senilen Zittern unterscheidet sich indessen die Paralysis agitans meist schon durch die grössere Intensität des Tremor, durch ihr Auftreten vor der eigentlichen Senescenz, im ferneren Verlaufe bestimmter durch die hinzutretende Lähmung und die anderweitigen Innervationsstörungen. Für die Unterscheidung von Tremor mercurialis, saturninus, alcoholicus u. s. s. w. sind wesentlich die anamnestischen Momente maassgebend. Ausserdem weichen auch die Krankheitsbilder des saturninen und alcoholischen Tremor in hervorragenden Zügen von dem Bilde der Paralysis agitans ab, während dagegen bei dem Tremor mercurialis eine derartige Verschiedenheit im Ganzen weniger hervortritt.

Von besonderer Wichtigkeit ist die differenzielle Diagnose zwischen Paralysis agitans und der zerstreuten, heerdweisen Sclerose der Nervencentra. Auch bei dieser wird gewöhnlich Zittern und allmälig fortschreitende Lähmung gefunden; auch hier können ferner Sprachstörungen. Contracturen. Paralgien und partielle Anästhesien, in selteneren Fällen selbst psychische Störungen hinzutreten. Der Verlauf ist bei beiden Krankheiten ein mehrjähriger, und die Prognose gleich ungünstig. Bei Sclerose ist aber das initiale Symptom eine bis zur Lähmung fortschreitende Bewegungsschwäche, während bei Paralysis agitans das Zittern stets längere oder kürzere Zeit voraufgeht; und zwar beginnt die Lähmung bei Sclerose fast ausnahmslos an den unteren Extremitäten, während die Symptome der Paralysis agitans sich in der Regel an der oberen Extremität zuerst manifestiren. Das Zittern der Sclerotischen bietet zwar grosse Aehnlichkeit mit dem Zittern bei Paralysis agitans, unterscheidet sich aber dadurch, dass es nicht spontan, sondern meist nur bei intendirten activen oder bei passiven Bewegungen auftritt. Weniger durchgreifende Unterschiede liegen darin, dass bei Sclerose zuweilen auch Kopfschmerzen und Schwindelanfälle den übrigen Krankheitssymptomen längere Zeit voraufgehen, dass unregelmässige apoplectiforme Anfälle öfters den Krankheitsverlauf unterbrechen; dass die Reflexerregbarkeit zuweilen, namentlich bei gleichzeitiger Sclerose des Rückenmarks, beträchtlich erhöht ist; dass endlich Sclerose auch schon bei jüngeren Individuen, zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre, nicht selten vorkommt.

Die Prognose der Paralysis agitans ist, nach dem über den Verlauf des Leidens Bemerkten, absolut ungünstig zu stellen. Die Fälle, in denen Besserungen oder Heilungen stattgefunden haben, müssen als diagnostisch zweifelhaft angesehen werden (vgl. unten). Im einzelnen Falle ist die Prognose um so ungünstiger, d. h. der letale Ausgang um so rascher zu erwarten, je früher die Lähmung und die anderweitigen Innervationsstörungen sich zu dem Zittern hinzugesellen, auch je älter und heruntergekommener die befallenen Individuen bereits sind.

Der Therapie stellen sich unter solchen Umständen fast nur palliative Aufgaben. Das Beste, was wir zu erreichen hoffen dürfen, ist ein längeres Stationärbleiben der Krankheit, oder eine Verminderung einzelner, besonders lästiger Symptome, namentlich des

Tremor. Doch ist auch ein solches Resultat nur in seltenen Fällen erzielbar.

Allerdings werden in der Literatur einzelne Heilungen, und zwar bei Anwendung sehr verschiedener Verfahren, angeführt. Elliotson will solche durch Ferrum carbonicum, Brown-Séquard durch Chlorbaryum, Reynolds durch Application einer Pulvermacher'schen Kette, Remak durch den constanten Strom, Jones durch Hyoscyamus, Villemin durch Jodkalium, Betz durch warme Bäder, Hamilton durch Aether-Irrigation auf die Wirbelsäule bewirkt haben. Sehen wir uns die „geheilten" Fälle näher an, so ist zum Theil die Identität derselben mit der eigentlichen Paralysis agitans überaus zweifelhaft; zum Theil ist die Dauer des Erfolges in keiner Weise constatirt, sondern höchstens ein vorübergehender Effect — zeitweises Verschwinden des Muskelzitterns — thatsächlich erwiesen.

Der Fall von Reynolds z. B. soll ein ganz frischer gewesen sein, indem die Symptome erst 14 Tage vor der Behandlung auftraten. Es bestand Schwindel und grosse Benommenheit mit paralytischem Zittern der ganzen rechten oberen Extremität, deren Temperatur in der Gegend des Biceps um 4° F. erhöht war. Die fünfmalige, je einstündige Anwendung der Pulvermacher'schen Kette hob das Zittern; fortgesetzte Behandlung stellte in einem Monat die Muskelkraft des Arms beinahe vollständig her! — In dem (diagnostisch sehr zweifelhaften) Falle von Jones waren zuerst Strychnin, Eisen und Aether, wie auch die Faradisation des Arms gänzlich erfolglos, sogar schädlich, während Hyoscyamus eine rapide, übrigens nicht näher characterisirte Besserung bewirkte. Jones erklärte die Unwirksamkeit der ersteren Mittel und die Wirksamkeit des Hyoscyamus in naiver Weise daraus, dass in seinem Falle „wie im Allgemeinen bei Chorea und Epilepsie" erhöhte Erregbarkeit der Nervencentra bestanden habe, welche daher nicht tonische, sondern calmirende Mittel verlangte. Uebrigens will auch Charcot durch Hyoscyamus eine, freilich nur vorübergehende Beruhigung der Kranken erzielt haben. Ich selbst habe von der längeren Darreichung des Extr. Hyoscyami sowie auch des (von Oulmont gegen Tremor empfohlenen) Hyoscyamin einen irgend ersichtlichen Nutzen nicht wahrnehmen können — ebenso wenig auch von der mit stabilen Strömen geübten Galvanisation am Kopfe und Halse.

Ueber den von Jones (jedoch ohne eigene Erfahrung) vorgeschlagenen Sublimat und das von Trousseau gerühmte Strychnin besitze ich keine Beobachtungen. Nach Charcot scheint letzteres Mittel eher das Zittern zu steigern; auch von Ergotin und Belladonna, die ihrer krampfwidrigen Eigenschaft wegen verordnet wurden, sah Charcot keine sehr günstigen Resultate. Die von mir in Hoffnung eines wenigstens palliativen Erfolges angewandten Mittel sind: subcutane Injectionen von Morphium, von Curare und von Sol. Fowleri; ferner innere Darreichung von Chloralhydrat, Calabar, Bromkalium, und Arg. nitricum. Die Injectionen von Morphium und von Curare bewirkten dann und wann einen vorübergehenden Nachlass des Zitterns; erfolgreicher zeigten sich jedoch in dieser Beziehung die subcutanen Injectionen von Sol. Fowleri, in Verdünnungen von 1 : 2, zu 0,4—0,6 pro dosi. In einem Falle von ausgesprochener Paralysis agitans bewirkten 15, in einem anderen schon 4 Injectionen einen sehr beträchtlichen Nachlass, der bei dem ersten Patienten mindestens zwei Monate hindurch anhielt. Von den oben genannten inneren Mitteln habe ich in keinem Falle einen merklichen Einfluss auf einzelne Symptome oder auf den gesammten Krankheitsverlauf beobachtet. Das Chloralhydrat fand auch Althaus, das Calabar Ogle, das Argentum nitricum Charcot bei Paralysis agitans erfolglos; das letztgenannte Mittel schien sogar

den Krampfzustand zu steigern, was (wie Charcot mit Recht hervorhebt) um so bemerkenswerther ist, als dasselbe bei multipler Sclerose manchmal eine ziemlich deutliche Besserung hervorbringt und die Intensität des Zitterns herabsetzt. — Auch Badecuren, namentlich Thermalbäder, sind bei eigentlicher Paralysis agitans meist nutzlos, in manchen Fällen geradezu schädlich.

Diffuse erebrospinale Neurosen.

Nervosismus (Neurasthenie. Spinal- und Cerebral-Irritation).

Mit den vieldeutigen und unbestimmten Bezeichnungen der krankhaften Reizbarkeit oder reizbaren Schwäche des Nervensystems, des Nerven-Erethismus (Henle), der surexcitabilité nerveuse, des état nerveux, auch des Hystericismus, der Neuropathie oder névropathie protéiforme (Cerise), der névropasmie (Brachet), der cachexie nerveuse, des nervösen Marasmus (Whytt), der Neurämie (Laycock) u. s. w. belegte man bereits seit längerer Zeit jene hänfig vorkommenden Zustände diffuser und mannigfaltiger Innervationsstörung, als deren gemeinschaftliche Grundlage man im Allgemeinen eine anomal gesteigerte Reizempfänglichkeit und leichte Erschöpfbarkeit, besonders im Bereiche der sensibeln Nervenbahnen, voraussetzte. Während man hier, wie bei der vielfach verwandten, gewissermaassen nur als eine höhere Potenzirung jenes Zustandes erscheinenden Hysterie von jedem Localisationsversuche freiwillig abstand, wurde dagegen von anderer Seite wieder das Krankheitsbild der von Brown (1826), Darwall, Tate, Griffin, Stilling u. s. w. beschriebenen sogenannten Spinalirritation, oder auch das der verschiedensten visceralen Neurosen, der allgemeinen Neuralgie (Valleix), der Hypochondrie und Hysterie mit dem der krankhaften Nervenreizbarkeit, des Erethismus vermischt und zusammengeworfen. Erst die letzten Decennien haben angefangen, auch auf diesem, der exacten Untersuchung so schwer zugänglichen Gebiete wenigstens die Anfänge grösserer Klarheit zu verbreiten. Man strebt mehr als vordem auseinanderzuhalten, was nur einer eigenthümlichen, meist congenitalen, zu sehr verschiedenen Specialerkrankungen tendirenden, potentiellen Anlage — der neuropathischen Constitutionsanomalie oder Diathese — angehört, und was bereits als Symptom einer actuellen, eigenartigen, durch die grosse Variabilität oder Universalität ihrer Erscheinungen ausgezeichneten Nervenerkrankung selbst gelten darf. Nur mit der letzteren haben wir es hier an dieser Stelle zu thun und kann es die practische Medicin vorläufig überhaupt ernstlich zu thun haben. Es handelt sich demnach darum, alle jene bunten, mannigfaltigen und verschwommenen Symptomencomplexe, die aus dem Erethismus, dem status nervosus, der Spinal-

irritation älterer Autoren als hierher gehörig heraustreten, nach Möglichkeit zu einem Ganzen zu vereinigen oder wenigstens von gemeinschaftlichen Gesichtspunkten aus näher zu betrachten. Wir mögen dann für dieses vorläufig ideale Ganze immerhin einen der älteren oder neueren Ausdrücke, z. B. die von Bouchut — dem Specialisten dieses Gebietes!*) — eingeführte Bezeichnung „Nervosismus" oder die von Bockwell und Beard proponirte „Neurasthenie" nach Belieben verwerthen. Ich würde die letztere Bezeichnung, als nach meinem Gefühl dem Wesen der Sache entsprechender, vorziehen; jedenfalls aber vermag ich Bouchut auf das Gebiet seiner mit ächt französischer Schematisationslust aufgestellten weiteren Eintheilungen und Untertheilungen, eines Nervosisme aigu und chronique, Nervosisme cérébral, spinal, cardiaque, laryngé, gastrique, uterin, séminal, cutané, spasmodique, paralytique. douloureux u. s. w. in keiner Weise zu folgen. Will man den bei uns sehr beliebten Ausdruck „Spinalirritation" für eine Reihe hierhergehöriger, wesentlich mit spinalen Symptomen ausgestatteter Krankheitsfälle festhalten, so ist mindestens als nothwendiges Correlat derselben für eine andere Reihe von Fällen die Aufstellung einer entsprechenden Krankheitsform der „Cerebral-Irritation" ganz unentbehrlich. Mit dieser ist zugleich der erforderliche Uebergang zu den psychischen Krankheiten angebahnt, in welche das Gebiet der Neurasthenie, des Nervosismus so vielfach ein- und ausmündet, dass in einer späteren retrospectiven Beleuchtung gesehen unzweifelhaft manche der hierhergezogenen Krankheitszustände als langsam entwickelte Psychosen oder als Prodromalstadien der letzteren, gleichsam als Symptome verhältnissmässig ungestrafter, langjähriger psychischerGränzverletzung erscheinen.

Ganz undurchführbar ist vor der Hand eine scharfe Abgränzung der Neurasthenie gegenüber der eigentlichen Hysterie; hier kann es sich nur um eine graduelle, durch alle möglichen Abstufungen und Nüancirungen fast ausgeglichene und verwischte Unterscheidungen handeln. Neurasthenie wie Hysterie sind allgemeine, universelle Neurosen, oder richtiger gleichsam neuropathisch veränderteExistenzformen; sie scheinen beide nicht sowohl in circumscripten oder diffusen krankhaften Veränderungen am Nervenapparate zu wurzeln, als vielmehr — mit einem, wie ich glaube, von Samt herrührenden prägnanten Ausdrucke — in einer „anomalen Beschaffenheit des Nervenquerschnitts". Die aus practischen Opportunitätsrücksichten gezogenen Gränzlinien sind daher mehr oder weniger willkürliche und conventionelle. Was man dagegen als Hysterie oder Hystericismus bei Männern, namentlich im jugendlichen Alter, bezeichnet hat, dürfte sich in jeder Hinsicht

*) Vgl. Bouchut, de l'état nerveux aigu et chronique. Paris 1860; als zweite Auflage unter dem Titel „du nervosisme aigu et chronique". Paris 1877.

passender in den Rahmen der Neurasthenie oder der Spinal- und Cerebral-Irritation einfügen lassen.

Der Versuch, ein fixes Symptombild des Nervosismus aufzustellen, wäre fast dem Bestreben vergleichbar, einen Wasserfall mit der Hand auffangen zu wollen; nicht mehr als einige Tropfen liessen sich dabei erhaschen. Das Fliessende, Veränderliche, Wechselnde der einzelnen Erscheinungen bei steter Fortdauer des krankhaften Seins als einer die Möglichkeit aller dieser Einzelformen einschliessenden Totalität — darin besteht eben hier wie bei der Hysterie der eigenthümliche Gesammtcharacter des pathischen Zustandes. Alle Formen und Grade pathologischer Innervationsstörung sind hier möglich, nichts ist unbedingt ausgeschlossen, ebensowenig aber können alle diese Möglichkeiten bei einem Kranken vereint zur Realität werden. Anomalien des psychischen Verhaltens, der Sensibilität, der willkürlichen und unwillkürlichen Bewegung, der Ernährung und Secretion — Alles das kann zeitweise scheinbar vereinzelt, dann wieder mit, neben, durch und nacheinander in den Vordergrund treten, wachsen, stationär bleiben, abnehmen, verschwinden, und in völlig veränderter Umgebung, in neuer Gesellschaft wieder den Schauplatz betreten.

Unter den psychischen Anomalien, welche dem Nervosismus vorwiegend eigen sind, überwiegt namentlich eine der Häufigkeit und Wichtigkeit nach — besonders bei Männern — in dem Maasse, dass sie für Viele wieder den Ausgangspunkt einer besonderen, eigenthümlichen und selbständigen Krankheitsform darzustellen scheint. Das ist die durch eine excessive Reizbarkeit bedingte oder gesteigerte, fortdauernde Beschäftigung mit den eigenen körperlichen (und geistigen) Zuständen; die damit gewöhnlich parallel gehende Neigung, dieselben möglichst schwarz zu sehen, auch Anderen gegenüber möglichst schwarz erscheinen zu lassen; die Uebertreibung in der Apperception und Wiedergabe der Unlustgefühle — die Hypochondrie (oder, wie man sie nicht gerade unrichtig, aber in allzu enger Begränzung getauft hat, die Nosomanie). In häufigem Zusammenhange damit steht der bei nervösen und hypochondrischen Personen so gewöhnliche jähe Stimmungswechsel, die labile Gleichgewichtslage des Bewusstseins, welche durch jeden noch so unbedeutenden Zuwachs an Belastung auf der Schale der Lust oder Unlustgefühle die Wage zu übermässigem Ausschlagen, ja zum Umschlagen veranlasst. Wie in der psychosensitiven Sphäre die Gegensätze der Empfindung, der Stimmung, so wechseln in der psychomotorischen die Gegensätze des Willens, des Vollbringens, sanguinisches Erfassen, Projectenmacherei, rasche Inangriffnahme der Gegenstände mit ebenso raschem Aufgeben derselben, muthloser Verzichtleistung, unüberwindbarer Trägheit; oder in der Sphäre des Denkens und Vorstellens die Contraste einer hochgradigen geistigen Receptivität und Productivität, einer lebhaft beflügelten Phantasie, scharfer Intuition, eindringender Perspicaci-

tät mit geistiger Stumpfheit, Apathie und dumpfem Dahinbrüten. Es liegt übrigens auf der Hand, welche Uebergänge sich von den in Rede stehenden Anomalien, namentlich von der Hypochondrie, zu eigentlicher Melancholie und anderweitigen schwereren Formen psychischer Erkrankung darbieten, die aber dem Zwecke dieses Buches gemäss hier unberührt bleiben dürfen. Unter den sensibeln und sensuellen Störungen solcher Kranken finden sich häufig cutane Neuralgien, Paralgien und Hyperästhesien, abwechselnd mit Hypästhesien und Anästhesien, sowie besonders auch viscerale Paralgien und Hyperalgien der verschiedensten Art. Ausser den verhältnissmässig einfacheren visceralen Sensibilitätsstörungen, den Neuralgien und Hyperalgien einzelner Nervenbahnen und Eingeweide und damit zusammenhängenden motorischen, resp. vasomotorischen Reflexen u. s. w. spielen namentlich die complexeren Empfindungsanomalien mit mehr oder weniger undeutlicher und zweifelhafter Localisation, die eigenthümlichen Angstgefühle, Oppressionsgefühle, eine hervorragende Rolle. Ausser jener gewöhnlich als Präcordialangst bezeichneten, auf die sensibeln Vagus-Ausbreitungen der Brust- und Unterleibsorgane bezogenen und mit Circulationsstörungen einhergehenden Form visceraler Hyperalgie (vgl. I, p. 125) wird ein ähnliches Gefühl der Angst, der Ohnmacht häufig auch im Kopfe selbst, besonders in der Stirngegend, mit oder ohne wirklich vorhandene Circulationsstörung von den Kranken empfunden. Daran reihen sich weiter die ihrem Ursprunge nach offenbar intracraniellen, theilweise intracerebralen Gefühle von Kopfdruck, Schwindel, Uebelkeit, einseitigem oder doppelseitigem Kopfschmerz, die fast nie fehlende Schlaflosigkeit; ferner die Störungen im Bereiche der höheren Specialsinne, besonders in Form sensueller Hyperästhesien und Parästhesien, die bis zu Sinnesphantasmen und Hallucinationen fortschreiten können und sich so den hochgradigen psychischen Störungen ihrerseits ergänzend und rückwirkend verbünden.

Treten unter den Krankheitserscheinungen vorübergehend oder für längere Zeit diejenigen in den Vordergrund, deren intracranieller oder intracerebraler Ursprung mit grosser Gewissheit annehmbar ist — ausser den geschilderten psychischen Anomalien die Schmerz-, Druck- und Angstgefühle im Kopfe, die Schwindelgefühle (auch der gerade hier recht häufige Platzschwindel), die Schlaflosigkeit, die subjectiven Sensationen im Gebiete der höheren Specialsinne, die allgemeine Unruhe, Mattigkeit u. s. w. — so lässt sich der Zustand provisorisch und ohne Rücksicht auf seine voraufgegangene oder zukünftige Entwickelung wohl unter der Bezeichnung der Gehirnreizung, der Cerebral-Irritation, zusammenfassen.

Fehlen dagegen solche unmittelbar auf das Gehirn bezogenen oder beziehbaren Symptome in dem Krankheitsbilde anscheinend gänzlich, oder sind dieselben an Zahl und Intensität verschwindend

— haben wir aber dafür spontanen Rückenschmerz oder anderweitige Empfindungen nebst Druckschmerz an der Wirbelsäule, Gürtelgefühl, Occipitalschmerz und ausstrahlende Schmerzen, Formicationen u. s. w. in den Gliedmaassen — treten gar noch irritative motorische Störungen in Form leichter fibrillärer oder spastischer Zuckungen, Herzpalpitationen, stenocardischer und asthmatischer Erscheinungen hinzu: so mag man immerhin den Zustand per exclusionem mit dem gebräuchlichen Ausdrucke der Rückenmarksreizung, der Spinalirritation, vorzugsweise belegen. — Auf den Namen kommt es nicht an: wichtig ist ja nur, dass man dabei an eine Localisation höchstens in dem Sinne denkt, wie auch von einer partiellen oder localisirten Hysterie die Rede sein kann, und dass man sich andererseits nicht etwa einer wirklichen chronischen Localerkrankung, einer beginnenden Sclerose, einem Tumor u. s. w. gegenüber in trügerische diagnostische und prognostische Sicherheit wiegen lässt. Hier entscheiden oft die Anamnese, die ätiologischen Verhältnisse, oft aber erst die Gestaltung des weiteren Verlaufes. Die von den Nervenärzten mit Recht so gefürchteten zahlreichen Species der Gehirn- und Rückenmarkshypochonder gehören wesentlich in diese Krankheitscategorien und können mit ihren begründeten oder unbegründeten Klagen den Neuling leicht irre führen. Bleibt es nach längerem mehrjährigem Bestehen des Leidens ausschliesslich bei irritativen, besonders sensibeln und leichteren motorischen Phänomenen — ergiebt die genaueste objective Exploration keine merklichen Depressionserscheinungen auf dem sensibeln und motorischen Gebiete — zeigen die Symptome ein scheinbar willkürliches, nicht durch die Behandlung und durch anderweitige Einflüsse gerechtfertigtes Ab- und Zunehmen, Kommen und Verschwinden — sind überdies die näher zu besprechenden ätiologischen Momente des Nervosismus vorhanden: so bleibt die gleichsam rein formale und inhaltlich negative Diagnose des letzteren, unter Ausschliessung aller fortschreitenden chronischen Degenerationen und desorganisatorischen Erkrankungen des Central-Nervensystems, als alleiniger Rest übrig. —

Von einer pathologischen Anatomie dieser Krankheitszustände kann natürlich bisher nur in hypothetischem Sinne die Rede sein. Mag man die Hypochondrie, die Cerebralirritation und Spinalirritation als in ihrer Art selbständige Krankheitsformen auffassen oder in denselben nur eine specifische Localisation jener allgemein verbreiteten Neurose des Gesammtorganismus erblicken — immer hat man dieselben gern mit Rücksicht auf den vorwiegend irritativen Character und die Fluctuation der einzelnen Erscheinungen als unabhängig von bleibenden, stabilen Veränderungen, vielmehr als zusammenhängend mit Circulations-Anomalien und dadurch bedingten Ungleichheiten der Ernährung u. s. w. in den cerebrospinalen Nervencentren betrachtet. In dieser Weise suchte schon

Ollivier der Spinalirritation der Engländer eine congestive Hyperämie des Rückenmarks zu substituiren. Wie zweifelhaft der Erfolg dieses Bestrebens nothwendig sein musste, geht daraus hervor, dass in der neuesten Zeit bedeutende Neuropathologen, wie Hammond, gerade umgekehrt die Anämie des Rückenmarks als Quelle der sogenannten Spinalirritation hingestellt haben — und meiner Ansicht nach mit immerhin grösserer innerer Berechtigung, wie dies aus den ätiologisehen Momenten des Nervosismus überhaupt und aus den spärlichen, von Bouchut angeführten Sectionsbefunden hervorgeht. Auch bei den cephalischen Formen der Krankheit erscheint, wie bei der den hypochondrischen Zuständen so nahe verwandten wirklichen Melancholie, die Annahme örtlicher Anämien und einer mangelhafteren Ernährung der Gehirnsubstanz durch das zuströmende Blut vorzugsweise geeignet.

Gehen wir auf die ätiologischen Verhältnisse genauer ein, so lassen sich hier eine Reihe mehr entfernter, prädisponirender und mehr occasioneller, zugleich für die Localisation in einzelnen Abschnitten des Nervensystems maassgebender Momente leicht unterscheiden. Zu jenen gehören die constitutionellen, meist congenitalen, zum Theil hereditären Einflüsse, die man als nervöses Temperament, in ihren höheren Stufen als neuropathische Diathese zu bezeichnen pflegt, und die durch Alter, Geschlecht, Erziehung, Lebensschicksale bedingten Dispositionen. Die als Nervosismus zusammengefassten Zustände werden naturgemäss fast ausschliesslich bei Erwachsenen beobachtet; das kindliche Alter ist auch bei vorhandener Disposition für den Ausbruch gewissermaassen noch nicht reif: es hat noch nicht genug gelebt, sich an dem „struggle for life“ noch nicht genug handelnd und leidend betheiligt. Indessen kommen ausnahmsweise doch schon bei zehnjährigen, ja bei noch viel jüngeren Kindern im Zusammenhange mit neuropathischer Disposition, Anämie, und verschiedenartigen Gelegenheitsursachen Krankheitszustände vor, die man nicht umhin kann, namentlich soweit es sich um Knaben handelt, als Nervosismus von theilweise sogar sehr hochgradiger Beschaffenheit zu bezeichnen. Ich beobachtete davon höchst exquisite Beispiele bei zwei acht- resp. neunjährigen Knaben mit hereditärer neuropathischer Anlage, beidemal nach einer von pädagogischer Seite beigebrachten traumatischen Kopfverletzung. — Eine vorzugsweise Disposition des weiblichen Geschlechts ist nicht zu verkennen, wenn auch diejenigen Autoren, welche dieselbe in so hohem Grade betonen — wie z. B. Bouchut — einerseits einen grossen Theil der hysterischen Affectionen in das Gebiet des Nervosismus hinüberziehen, andererseits wieder den Nervosismus der Männer grossentheils in das Gebiet der Hypochondrie, der allgemeinen Neuralgie u. s. w. verweisen. Dass eine schlaffe, verweichlichende Erziehung, dass ferner ungünstige Lebensschicksale, heftige Gemüthskämpfe und Leidenschaften, Sorgen und geistige Ueberan-

[illegible]

[illegible] zu bezeichnenden Zustände [illegible] vielfältigen und [illegible] Veränderungen der [illegible] der Hysterie zurückzukommen [illegible] Zuständen von Hypochondrie, [illegible] sogenannter Hysterie der Männer [illegible] und materielle Veränderungen der [illegible] als mehr oder weniger direct einwirkende Noxen zu Grunde. In der Genitalsphäre gehören namentlich hierher die (freilich oft mehr psychischen und durch die Phantasie oder durch Lectüre über Gebühr gesteigerten) Einwirkungen von Onanie, von Excessen in Venere einerseits, übertriebene Abstinenz mit Pollutionen und Spermatorrhoe andererseits. Es können sich hier überaus verschiedene Krankheitsbilder entwickeln, je nach dem gesammten körperlichen und geistigen Boden, in welchen der vorhandene gleichartige Krankheitskeim eingesenkt wird. Die leichteren und schwereren Formen der eigentlichen Spinalirritation bei Männern, mit spontanem und Druckschmerz der Wirbel, Gürtelgefühl und anderweitigen excentrischen Sensationen, Herzpalpitationen, asthmatischen und stenocardischen

Erscheinungen u. s. w. gehören vorzugsweise hierher; aber aus derselben Quelle stammen auch manche der schwersten cerebralen Formen mit hochgradig entwickelten psychischen Alterationen, Abstumpfung des Gedächnisses und der gesammten Intelligenz, ausgebildeter Melancholie und bis zu völligem Verfalle fortschreitender geistiger Zerrüttung. — Eine andere, kaum minder zahlreiche, obschon im Allgemeinen weniger schwere Krankheitsgruppe entwickelt sich auf der Basis abdomineller Störungen, sogenannter „chronischer Unterleibsbeschwerden“, womit namentlich eine durch unzweckmässige Lebensweise beförderte Neigung zu protrahirten oder häufig recidivirenden Magen- und Darmcatarrhen, Dyspepsie, habitueller Verstopfung, wirklichen oder eingebildeten Hämorrhoiden u. s. w., kurz dem Symptombilde der ehemaligen Plethora abdominalis angedeutet werden soll. Hier ist der ergiebigste Boden für die meist leichteren, dennoch aber sehr mit Unrecht geringschätzig behandelten oder gar ins Komische gezogenen Formen der gewöhnlichen Hypochondrie. Dumpfe Druckgefühle und Angstgefühle im Kopfe, abwechselnd mit eigentlichem Kopfschmerz, subjective Sinnessensationen, Schwindel, Agoraphobie, Schlaflosigkeit, allgemeine Unruhe und Muskelschwäche u. s. w. sind hier überaus häufig, und lassen im Verein mit den öfters nachweisbaren Schwankungen in Blutgehalt und Temperatur der äusseren Weichtheile des Kopfes auf anomale, irritirende Schwankungen des intracraniellen Blutgehalts in allen oder einzelnen Gefässprovinzen als ein hervorragendes pathogenetisches Moment schliessen. Ob die Ungleichheit und theilweise Insufficienz des intracraniellen Blutgehalts hier nur als directe Folge der Blutanhäufung in der erweiterten Gefässbahnen des Unterleibes aufzufassen, oder auch von den vorhandenen Abdominalerkrankungen im Wege reflectorischer, vasomotorischer Einwirkungen u. s. w. bedingt ist, bleibt freilich noch hypothetisch.

Neuerdings sind auch Versuche gemacht worden, namentlich von J. Braun*), örtlichen Processen an der Wirbelsäule und damit zusammenhängenden localen Innervations- und Circulationsstörungen einen wesentlichen Einfluss auf das Zustandekommen der sogenannten Spinalirritation zu vindiciren. Braun weist in dieser Beziehung namentlich auf die als Spondylitis deformans zusammengefassten Veränderungen hin, welche als das Resultat sehr verschiedener örtlicher Processe, besonders der eigentlichen Arthritis deformans, des Malum senile und des chronischen Gelenkrheumatismus an den Wirbeln erscheinen. Obgleich ich mich den weitgehenden Folgerungen von Braun nicht anschliessen kann, muss ich ihm doch darin beistimmen, dass es Fälle giebt, welche mit langsamen hyperplastischen Anschwellungen, besonders an den Massae laterales der Halswirbel (zuweilen einseitig) einhergehen und welche den ganzen Symptomencomplex der Spinalirritation, spontanen und Druckschmerz, ausstrahlende Schmerzen (Occipitalschmerz) und Parästhesien, Zuckungen, Palpitationen, stenocardische und dyspnoetische An-

*) Clinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der Spondylitis deformans als einer der häufigsten Ursachen mannigfacher Neurosen, namentlich der Spinalirritation. Hannover 1875.

fälle u. s. w. darbieten. Diese Störungen mögen anfangs durch hyperämische Schwellungen an den Foramina intervertebralia u. s. w., später, bei ausgebildeter Deformation einzelner Wirbeltheile, auch durch andauernde Compression der austretenden Nerven und der Blutgefässe herbeigeführt werden.

Die Prognose ist, von Complicationen abgesehen, quoad vitam freilich entschieden günstig. In Bezug auf die Prognose der Krankheit als solcher kann sich der Arzt nicht vorsichtig genug äussern; gute und schlechte Prophezeiungen sind hier wie bei der Hysterie gleich precär, unter Umständen auch in gleichem Maasse compromittirend. Die Frage: ist Nervosismus überhaupt heilbar? dürfte, wenn man sie exact beantworten wollte, ungefähr zusammenfallen mit der Frage: kann man Temperament, Character, Lebensverhältnisse und Lebensansichten, Vergangenheit und Zukunft eines Menschen von Grund aus umgestalten und reformiren? kann man, mit einem Worte, aus einem Menschen einen anderen und natürlich vom hygieinischen Gesichtspunkte correcteren machen? Diese Frage nach der Heilbarkeit des Nervosismus in abstracto, die nur aufgeworfen zu werden braucht, um ihren inneren Widerspruch fühlbar hervortreten zu lassen, hat freilich nichts zu thun mit den Besserungen und „Heilungen“ im concreten Falle, dem Abnehmen und Verschwinden einzelner oder multipler Krankheitsmanifestationen und Localisationen. In dieser Richtung sind bei einer Krankheit, zu deren wesentlichem Begriffe eben die Fluctuation der einzelnen Erscheinungen gehört, nicht nur vielfache spontane Besserungen, Stillstände und zeitweise Unterbrechungen als ganz gewöhnlich anzusehen, sondern es ist hier auch der ärztlichen Kunst bei genügender Ausdauer und Entschlossenheit des Arztes, genügendem Entgegenkommen, Vertrauen und einem gewissen Fond moralischer Energie seitens des Kranken ein immerhin beträchtlicher Spielraum gegeben.

Die Therapie hat sich zunächst an die vorhandenen Causalmomente, namentlich an die occasionellen Momente zu halten. In welcher Weise dies gegenüber den veranlassenden Störungen des männlichen und weiblichen Genitalapparates, den abdominalen Störungen, der Anämie und Chlorose u. s. w. zu geschehen hat, kann hier nicht im Einzelnen vollständig durchgeführt werden. Im Allgemeinen empfiehlt sich für die grosse Mehrzahl der Fälle ein roborirendes, kräftigendes Verfahren, womit freilich nicht gesteigertes Essen und Trinken, auch nicht einmal wesentlich der Gebrauch von Eisen- und China-Präparaten, vielmehr eine möglichste Beeinflussung der gesammten Lebensweise im Sinne einer vollkommeneren Anpassung an die anerkannten generellen und individuellen hygieinischen Bedingungen ausgesprochen sein soll. Die erforderlichen Einzelvorschriften können daher ganz verschiedener, ja entgegengesetzter Art sein. Mehr als irgendwo sonst ist auf diesem Gebiete vor jedem Schablonisiren zu warnen, und namentlich auch

der psychischen Rückwirkung der empfohlenen und angewandten Mittel überall die gebührende Beachtung zu widmen.

Bei den vorwiegend spinalen Localisationen des Nervosismus, der eigentlichen Spinalirritation, ist von pharmaceutischen Mitteln in Form der Sedativa, Narcotica und Nervina u. s. w. im Ganzen wenig Dauerndes zu erwarten; doch sind dieselben hier wie noch mehr bei den cerebralen Irritationszuständeg oft zur vorübergehenden Beruhigung der Kranken unentbehrlich. Ganz besonders vorsichtig sei man mit hypnotisirenden Mitteln, Morphium, Chloralhydrat; ihre Anwendung, einmal begonnen, wird leicht zu einer gewohnheitsmässigen und führt daher bei einer solchen, mehr oder weniger die ganze Lebenszeit einnehmenden Krankheit leicht zu den zerrüttenden und gefahrdrohenden Complicationen des Morphium- und Chloralmissbrauches. Unschädlicher sind in dieser Beziehung das Bromkalium und die ihm verwandten Bromide. Ueber das kürzlich von Busch und Binz*) bei Spinalirritation gerühmte Jodoform besitze ich noch wenig eigene Erfahrungen, doch scheint dasselbe in mehreren gegenwärtig damit behandelten Fällen recht günstig zu wirken (0,06 täglich in Pillen). — Wichtige Palliativmittel sind die örtliche Anwendung von Hautreizen an der Wirbelsäule, wohin auch der beliebte Baunscheid'sche „Lebenswecker“ und der neuerdings von Hamilton**) empfohlene „Revulsor“ gehören; das Tragen des Chapman'schen Rückenschlauches, und die zweckentsprechende Anwendung der Electricität, theils in Form örtlicher Galvanisation an der Wirbelsäule und am Kopfe, theils auch in Form der von Rockwell und Beard geübten „general electrisation“ — eines Verfahrens, dessen tonisirende Wirkung auf das Nervensystem“ Benedikt und Holst in entsprechenden Fällen bestätigten (die beiden Füsse der Patienten werden dabei auf eine als Electrode dienende Kupferplatte gestellt, während mit der anderen Electrode successiv auf der ganzen Körperoberfläche gestrichen wird). — Zu den wichtigsten Mitteln gehören ferner, in Folge ihrer kräftigen Einwirkung auf den Stoffwechsel und die Ernährung des Nervensystems, systematische Muskelübungen durch Gymnastik, Reiten, Schwimmen, Bergsteigen u. s. w. und balneotherapeutische Proceduren in Form von Kaltwasserkuren, Seebädern, Soolbädern, kohlensäurehaltigen Mineralbädern und Moorbädern. Die Auswahl unter den verschiedenen zu Gebote stehenden Heilverfahren ist auch hier überall der gesammten körperlichen und geistigen Individualität der Kranken entsprechend zu treffen.

Hysterie.

Es wäre leicht, von Hippocrates bis auf Briquet und Benedikt eine Blumenlese mehr oder minder geistreicher und epigrammatisch zugespitzter

*) Archiv f. exp. Path. und Pharmacologie. Bd. VIII, Heft 4 u. 5, p. 310.
**) Philad. med. Times, 4. Sept. 1875.

[illegible]

Symptome. Es ist bei dieser Krankheit ziemlich unwesentlich, wo und wie man mit ihrer symptomatischen Betrachtung anfangt und schliesst: an jedem Punkte der Peripherie ist man eben dem unbekannten Krankheitsmittelpunkte gleich fern und gleich nahe. Wir wollen zunächst eine Uebersicht der hysterischen Innervationsstörungen auf den Gebieten der Sensibilität, der Motilität,

der Ernährung und Secretion und der psychischen Thätigkeiten zu geben versuchen, und diesen eine kurze Schilderung der hysterischen Anfälle, der Hystero-Epilepsie, der localen oder partiellen Hysterie, und des entwickelten hysterischen Irrseins anschliessen.

Sensibilitätsstörungen. Diejenigen Erscheinungen, welche in dem so mannigfaltigen und verwirrenden Symptomencomplex der Hysterie am regelmässigsten auftauchen, häufig allen übrigen voraufgehen, niemals gänzlich vermisst werden, sind die Störungen der Sensibilität, welche entweder in den Formen excessiver Erregbarkeit und abnormer Erregung (als Hyperästhesien und Parästhesien) oder krankhaft geschwächter Erregbarkeit und Leitung (als Hypästhesien und Anästhesien) auftreten. Wir begegnen denselben sowohl im Bereiche der Haut und der äusseren Schleimhäute, wie im Bereiche der tieferen Organe (Muskeln, Knochen, Gelenke, Eingeweide), und endlich der höheren Specialsinne.

Cutane Sensibilitätsstörungen erscheinen in den früher characterisirten Formen spontaner Schmerzen und anderweitiger Paralgien (Hautjucken, Formicationen, Ardor, Algor) und eigentlicher Hyperästhesien, die entweder in der Sphäre des Gemeingefühls (cutane Hyperalgien) oder des Tastsinnes (Hyperpselaphesien) oder beider zugleich auftreten. Was im ersten Bande über diese Symptome im Allgemeinen bemerkt worden ist, gilt ganz besonders für die betreffenden Phänomene bei Hysterischen. Weiter gehören hierher die partiellen und totalen, die completen und incompleten, ciorumscripten und diffusen Herabsetzungen der Hautsensibilität, in den Formen der Hypopselaphesie und Apselaphesie, der partiellen Tastsinnslähmung, der cutanen Hypalgien und Analgien, der verspäteten Wahrnehmung von cutanen Empfindungs- und Schmerzeindrücken, endlich der totalen Empfindungslähmung. Sehr häufig gehen, wie bei den Neuralgien einzelner Nervenbahnen, anfängliche Hyperästhesien später in Zustände herabgesetzter Erregbarkeit, Hypästhesie und Anästhesie, über.

Die Zustände letzterer Art bei Hysterischen bieten besonders häufig die schon früher eingehend erörterten Erscheinungen partieller Empfindungslähmung in der Weise dar, dass das cutane Gemeingefühl stark herabgesetzt oder aufgehoben, der Specialsinn der Haut (Tastsinn) dagegen normal oder doch relativ wenig alterirt ist. Zuweilen ist auch mit dem cutanen Gemeingefühl zugleich der Temperatursinn der Haut entsprechend vermindert, Druck- und Ortsinn dagegen intact. Wir haben demnach hier Störungen fast entgegengesetzter Art, wie in zahlreichen Fällen von ataktischer Tabes dorsalis (Degeneration der Hinterstränge), wo wenigstens zeitweise Integrität oder excessive Steigerung des cutanen Gemeingefühls vorhanden ist bei bedeutender Abnahme der „specifischen Qualitäten“ des Tastsinns. Aehnliche Formen partieller Empfindungslähmung, wie bei Hysterischen, finden sich dagegen — wie besonders M. Rosenthal hervorgehoben hat — bei Compression des Rückenmarks durch Wirbelerkrankung. Diese Thatsachen legen es sehr nahe, den betreffenden Formen partieller Empfindungslähmung bei Hysterischen einen spinalen Ursprung, und zwar innerhalb der grauen Substanz, im Sinne der Schiff'schen Theorie (vgl. I, pag. 90 ff.) zu vindiciren. Andererseits ist der Umstand beachtenswerth, dass, wie ebenfalls Rosenthal gezeigt hat, die cutanen An-

ästhesien Hysterischer ihrer Ausbreitung nach wesentlich die Voigt'schen Begränzungslinien der Hautnervenverästelung einhalten. Es wäre jedoch irrthümlich, hieraus auf einen peripherischen Ursprung der Anästhesie schliessen zu wollen; vielmehr ist gerade diese Ausbreitungsweise bei spinalen Anästhesien vorzugsweise häufig, und muss offenbar auf die präformirte Anlage einer die peripherischen Projectsbezirke repräsentirenden centralen Empfindungsmosaik auf der Schnittfläche des Rückenmarks zurückgeführt werden.

Nicht alle cutanen Anästhesien Hysterischer sind jedoch spinalen Ursprungs. Zu den besonders wichtigen Formen cerebralen Ursprungs gehört die cutane Hemianästhesie, welche gewöhnlich in Verbindung mit halbseitigen Sensibilitätsstörungen der tieferen Theile und der höheren Sinnesorgane, sowie auch mit Motilitätsstörungen auftritt, und von welcher bei der localisirten Hysterie weiter die Rede sein wird.

Die Sensibilitätsstörungen der Muskeln, der Knochen und Gelenke erscheinen vielfach in Form spontaner, intermittirender oder paroxysmatisch verstärkter Schmerzen, als Myoneuralgien, Knochen- und Gelenkneuralgien. Von den letzteren, die bei Hysterischen besonders häufig, namentlich an den Gelenken der unteren Extremität vorkommen, ist früher (I, pag. 111—118) ausführlich die Rede gewesen. Die musculären Sensibilitätsstörungen documentiren sich ferner durch Verminderung oder Aufhebung des musculären Gemeingefühls, resp. der electromusculären Sensibilität und des eigentlichen Muskelsinns (Kraftsinns). Bei Hysterischen finden wir auch in Bezug auf die Muskelgefühle nicht selten jene den partiellen Empfindungslähmungen der Haut entsprechende Störungsform, dass das musculäre Gemeingefühl herabgesetzt oder erloschen, der Muskelsinn dagegen intact oder nur wenig alterirt ist. Diese Fälle gestatten eine analoge Deutung, wie die erwähnten partiellen Empfindungslähmungen der Haut. Häufiger dagegen ist mit dem musculären Gemeingefühl auch der eigentliche Muskelsinn, sowie das complexe Gefühl für Stellung und passive Bewegung der Gliedmaassen in paralleler Weise verändert.

Unter den visceralen Sensibilitätsstörungen sind zunächst die verschiedenen Formen visceraler Neuralgien, sodann die bei Hysterischen so häufigen Hyperalgien und Paralgien in Form von krankhaftem Hustenreiz, Globus, Bulimie, Polydipsie u. s. w. und die Angstgefühle hervorzuheben. Neben oder nach den Zuständen gesteigerter Erregbarkeit und Erregung machen sich jedoch auch im Bereiche der sensibeln Eingeweidenerven offenbar Symptome herabgesetzter Erregbarkeit und Leitung bemerkbar, wie sie früher (I, pag. 125—128) im Allgemeinen characterisirt wurden. Namentlich ist auch die Verminderung oder Aufhebung der specifischen Wollustgefühle bei Hysterischen als ein im Vergleiche zu dem entgegengesetzten Zustande häufigeres Vorkommniss hier zu [illegible]n. Dasselbe hängt in manchen Fällen wohl mit Hypästhe[illegible]nästhesie der Genitalschleimhaut zusammen, während da[illegible]ererseits öfters der bei Hysterischen vorhandene entschie[illegible]rwille gegen den Coitus — abgesehen von den mehr [illegible]n Factoren desselben — mit örtlichen Neuralgien und

Hyperalgien der Genitalscheimhaut, in Form von Hysteralgie, Vaginismus u. s. w. einhergeht (vgl. II, pag. 308). — Unter den visceralen Sensibilitätsstörungen Hysterischer ist auch die Empfindlichkeit in der Eierstockgegend, die sogenannte Ovarie oder Ovarialhyperästhesie, hervorzuheben, die besonders durch ihren unmittelbaren Zusammenhang mit der Entstehurg hysterischer und hysteroepileptischer Anfälle für das gesammte Krankheitsbild eine wesentliche Bedeutung beansprucht.

Die Störungen der höheren Specialsinne erscheinen vorwiegend in den Formen olfactorischer, gustatorischer, acustischer, optischer Hyperästhesien, wte sie in den betreffenden Abschnitten des ersten Bandes im Einzelnen characterisirt wurden. Neben der eigentlichen Sinnesverschärfung, die gerade bei Hysterischen bis zu ihren höchsten und wunderbarsten Entwickelungsformen verfolgt werden kann, zeigt sich noch häufiger die ausgesprochenste sensuelle Hyperalgesie, die Verbindung aller, auch der leisesten und indifferentesten Sinnesreize mit dem Gefühle der Unlust, endlich das ausschliessliche Eintreten dieser letzteren an Stelle der durch sie verdrängten specifischen Sinnesempfindung. Weiter gehören hierher jene gewöhnlich den Hyperästhesien zugerechneten subjectiven Phänomene im Bereiche der höheren Specialsinne, die in mannigfaltigen Graden und Abstufungen, von den verhältnissmässig einfachsten Formen subjectiver Sensationen bis zu den complicirtesten Sinnesphantasmen, den eigentlichen Sinneshallucinationen fortschreiten und oft mit den schwereren Formen hysterischen Irrseins in unmittelbaren Zusammenhang gebracht werden können.

Diesen Formen sensueller Hyperästesie gegenüber zeigen sich vielfach Verminderungen der Erregbarkeit und Leitung bis zur völligen Aufhebung derselben, sensuelle Hypästhesien und Anästhesien. Auch hier kommen besonders Zustände einseitig aufgehobener Function der höheren Specialsinne neben einseitiger Aufhebung der Hautsensibilität vor, die offenbar durch gewisse intracerebrale Localisationen des hysterischen Processes herbeigeführt werden.

Als Sensibilitätsstörungen, die höchst wahrscheinlich innerhalb der nervösen Centraltheile selbst ihren unmittelbaren Ausgangspunkt haben, müssen endlich die Schwindelempfindungen, die Kopf- und Rückenschmerzen Hysterischer hier angereiht werden. In Betreff der ersteren kann auf die allgemeinen Bemerkungen über die Entstehung des Schwindels verwiesen werden; hier sei nur erwähnt, dass auch jene als Raumschwindel zusammengefassten Zustände, namentlich das Gefühl der Platzangst, des Platzschwindels, bei Hysterischen oft in der exquisitesten Weise zur Beobachtung kommen, Letzterer kann z. B. bei hysterischen Damen in dem Grade entwickelt sein, dass dieselben nicht einmal einen leeren Raum im Zimmer zu ertragen vermögen, und in dem Boudoir, in welchem sie den grössten Theil ihrer Existenz zubringen, jeden kleinsten

Fleck sorgfältig mit einem Meuble verstellt haben müssen! — Die Kopfschmerzen Hysterischer treten, abgesehen von den Neuralgien der äusseren Kopfnerven (Trigeminus, Occipitalis) und von den früher erörterten Formen vasomotorischer Cephalalgie, besonders in der als „Clavus“ bezeichneten eigenthümlichen Form auf, d. h. als ein permanenter oder periodisch wiederkehrender, fixer, anscheinend in einem bestimmten Punkte der Parietalgegend neben der Sagittalnaht (gewöhnlich auf der linken Seite allein oder vorzugsweise) localisirter Schmerz, der häufig auch mit abnormer Druckempfindlichkeit an dieser Stelle einhergeht. Man hat die letztere von der Confluenz verschiedener äusserer Nervenbahnen (Trigeminus-Aeste) herzuleiten gesucht, aber, wie schon früher erwähnt wurde, höchst wahrscheinlich mit Unrecht. Die Entstehung des hysterischen Clavus und der ihn begleisenden Druckempfindlichkeit ist vielmehr noch ebenso dunkel, wie die der als adäquate Zustände aufzufassenden hysterischen Rhachialgien und der damit verbundenen Empfindlichkeit an Dorn- und Querfortsätzen einzelner oder zahlreicher, über verschiedene Abschnitte der Wirbelsäule continuirlich oder discontinuirlich ausgebreiteter Wirbel.

Bewegungsstörungen können in sehr mannigfaltiger Intensität und Extensität, sowohl im Bereiche der äusseren willkürlichen Muskeln wie an den inneren Organen des Körpers, Eingeweiden, Blutgefässen u. s. w. hervortreten. Die Bewegungsstörungen der willkürlichen Muskeln bei Hysterischen tragen äusserst häufig den Character des Krampfes, und zwar der verschiedensten clonischen nnd tonischen Krampfformen. Wir finden dabei Zittern und Schütteln (öfters vorwiegend oder ausschliesslich einseitig) bald mit dem Character des Intentionszitterns, d. h. durch willkürliche Bewegungen verstärkt oder hervorgerufen, bald dagegen mit dem Character des spinalen, epileptoiden und reflectorischen Zitterns; schmerzhafte Spasmen einzelner Muskeln und diffuse oder allgemeine clonische Convulsionen, locale und allgemeine Reflexkrämpfe in fast allen möglichen Muskelgebieten des Körpers, tonische Partial- und Allgemeinkrämpfe, abnorme Muskelspannungen und Contracturen. Die letzteren werden im Ganzen seltener am Rumpfe und den Extremitäten, häufiger dagegen im Gebiete motorischer Hirnnerven, an den Augenmuskeln, Kaumuskeln, mimischen Gesichtsmuskeln und den äusseren Halsmuskeln, beobachtet. An den Extremitäten treten sie bald bilateral, bald unilateral auf, und zwar entweder transitorisch oder permanent, im letzteren Falle meist mit anderweitigen localen Innervationsstörungen (Paresen, Anästhesien, abnormen Sehnenreflexen u. s. w.) verbunden. Gewisse Muskelgruppen, namentlich die Plantarflexoren des Fusses, deren Contractur den hysterischen Klumpfuss (Pes varo-equinus) veranlasst, scheinen mit besonderer Vorliebe befallen zu werden.

Den hysterischen Hyperkinesen und Parakinesen gegenüber treffen wir ferner häufig Zustände herabgestzter Motilität in Form von Paresen und Paralysen willkürlicher Muskeln. Die hysterischen Lähmungen bekunden ein sehr ungleichartiges Verhalten, dass auf ihren Ursprung an ungleicher Stelle, in verschiedener Höhe der motorischen Nervenfaserung und damit zusammenhängenden Zellensysteme, hinzuweisen scheint. Sie erscheinen der Extensität nach in Form von partiellen Lähmungen, von Monoplegien einzelner Gliedmaassen, Paraplegien, Hemiplegien (letztere zuweilen mit hysterischer Hemianästhesie combinirt), progressiven aufsteigenden und allgemeinen Paralysen. Mit der Lähmung der willkürlichen Rumpf- und Extremitätenmusculatur sind zuweilen, namentlich bei hysterischen Paraplegien, auch die Erscheinungen der Blasenlähmung (Ischurie) und der Sphincterenlähmung an Blase und Mastdarm verbunden. Von den hysterischen Einzellähmungen sind besonders die der motorischen Augennerven, des Facialis, des Vago-Accessorius (Stimmbandlähmung), des Phrenicus (Zwerchfellslähmung), des Radialis u. s. w. von Interesse und in früheren Abschnitten ausführlich erörtert. Die grosse Mehrzahl der hysterischen Lähmungen characterisirt sich durch ihre Ungleichmässigkeit, das oft plötzliche Kommen und Verschwinden, den Mangel successiver Ernährungsstörung der Muskeln, durch völlige Integrität der faradischen und galvanischen Nervenreizbarkeit, der faradomusculären und galvanomusculären Contractilität bei oft abgeschwächter electromusculärer Sensibilität, wie zuerst Duchenne hervorhob. Man hat einen grossen Theil der hysterischen Lähmungen, namentlich die in paraplegischer Form auftretenden, als spinale und nach dem Schema der Reflexlähmungen zu Stande kommende Paralysen aufgefasst, mochte man dabei an eine continuirlich oder sprungweise fortschreitende, ascendirende Neuritis mit secundärer Myelitis, oder an eine Reflexcontraction der Rückenmarksgefässe, an eine reflectorisch bedingte Suspendirung der medullären Ganglienthätigkeit, oder irgend eine der sonstigen Hypothesen über den Ursprung jener Lähmungen denken. Indessen ist eine mindestens ebenso grosse Zahl hysterischer Lähmungen mit Entschiedenheit auf einen cerebralen, vielfach sogar im engeren Sinne centralen Ursprung zurückzuführen. Ausser den schon erwähnten, mit Hemianästhesie derselben Seite verbundenen Hemiparesen und Hemiplegien gehören hierher namentlich diejenigen Zustände herabgesetzter oder aufgehobener Motilität, welche wesentlich durch ein krankhaftes Gefühl, eine Vorstellung, einen eingebildeten oder wirklich vorhandenen Defect an Willensenergie hervorgerufen und unterhalten werden, und für welche Reynolds die Bezeichnung „ideelle Paralysen“ in Vorschlag gebracht hat. Lähmungen dieser Art sind gerade bei Hysterischen sehr häufig und bieten den Wunderthätern aller Zeiten das ergiebigste Material, dem Arzte aber die frappantesten Wandlungen und Ueberraschungen. Obgleich

von hier zu den simulirten Lähmungen öfters kaum noch ein Schritt zu sein scheint, so ist doch in Wahrheit der Unterschied ein enormer und gar nicht abzuschätzender zwischen dem positiv auf Verhinderung von Bewegungsäusserungen gerichteten Willen, und dem Willensdefect, der Willensschwäche einer Hysterischen — auch dann, wenn diese jahrelang factisch oder in der Einbildung vorhandene Willensschwäche durch das imponirende Machtgebot eines „stehe auf und wandle", oder auch nur (wie ich es einmal beobachtet habe) durch eine a tempo gekommene Balleinladung plötzlich und vollständig coupirt wird.

Den bisher erwähnten Motilitätsstörungen sind endlich noch die bei Hysterischen vorkommenden Coordinationsstörungen des willkürlichen Muskelapparates anzureihen. Sie können in den verschiedenen früher geschilderten Formen abnormer Mitbewegung, statischer, choreatischer, cataleptischer Krämpfe, functioneller Krämpfe (coordinatorischer Beschäftigungsneurosen), krampfhafter Störungen der Respiration, der Stimme und Sprache u. s. w. zum Ausdruck gelangen. Auch locomotorische Coordinationsstörungen bei völliger Integrität aller Einzelbewegungen, nach Analogie der spinalen (tabischen) und cerebellaren Ataxien, werden bei hysterischen Individuen zuweilen beobachtet.

Zu den visceralen Bewegungsstörungen, welche bei Hysterischen in sehr grosser Anzahl und Mannigfaltigkeit vorkommen, gehören zunächst die Anomalien der Herzthätigkeit und die allgemeinen oder regionär begränzten Anomalien der Gefässbewegung mit ihren weiteren Folgeerscheinungen (locale Anämien und Hyperämien, Temperatur- und Secretionsdifferenzen, Blutungen, Oedeme, neuroparalytische Entzündungen und dergleichen).

Als viscerale Bewegungsstörungen im Bereiche des Respirationsapparates lassen sich der Krampfhusten, der Spasmus glottidis, die Aphonie, das Krampfasthma, zum Theil auch die complicirteren respiratorischen Neurosen in Form von Singultus, Oscedo, Lach- und Weinkrämpfen u. s. w. betrachten. Im Bereiche des chylopoetischen Apparates gehören hierher die Schlingbeschwerden (paralytische Dysphagien und Schlingkrämpfe); die von Mondière als „Oesophagismus" bezeichneten, peristaltischen Contractionen des Oesophagus; das Erbrechen; die mit Auftreibung des Leibes durch Gasansammlung (Tympanie uud Meteorismus) verbundene paralytische Erweiterung des Magens und Darms, die paroxysmatisch auftretenden Ructus und Flatus („vapeurs" des vorigen Jahrhunderts), die bei Hysterischen so gewöhnliche Verstopfung. Im Bereiche des Urogenitalapparates endlich sind die oft mit abnormer Beschaffenheit des Excrets verbundenen Störungen der motorischen Blaseninnervation, die durch Krampfzustände des Uterus gesteigerte oder bedingte Dysmenorrhoe, die meist reflectorischen Krampfzustände der Musculatur des Scheideneinganges (Vaginismus u. s. w.) hier zu erwähnen.

Störungen der Ernährung und Secretion können wir am Hautorgan und den angränzenden Schleimhäuten, am Panniculus, an den Muskeln, den Knochen und Gelenken, an den inneren drüsigen Organen des Körpers in mannigfaltiger Weise antreffen. Dieselben sind, wie wir bei den Trophoneurosen der einzelnen Organsysteme näher entwickelt haben, grossentheils von den vasculären Innervationsstörungen schwer zu trennen; namentlich gilt dies für die abnormen Secretionen und örtlichen Blutungen, welche in dem Symptomencomplex der Hysterie häufig eine so hervorragende Stellung einnehmen. In dieser Beziehung ist schon früher namentlich auf die sogenannten vicariirenden Blutungen hingewiesen worden, welche zuweilen an Stelle der fehlenden oder verminderten Menstrualblutung aus den Gefässen der Haut, der Lungen, des Magens, der Nieren, der Schweissdrüsen, der Thränendrüse, Brustdrüse u. s. w. erfolgen. Auch die unabhängig von der Menstruation auftretenden Blutungen der Haut, der Schweissdrüsen, und die anderweitigen Secretionsanomalien Hysterischer sind grösstentheils bereits früher genügend besprochen.

Specielle Erwähnung erheischen noch gewisse, quantitative und qualitative **Veränderungen der Harnbeschaffenheit**, namentlich die quantitative Verminderung des Harns (**hysterische Oligurie**), die selbst bis zur zeitweisen Unterdrückung der Harnausscheidung (**Anurie**) fortschreiten kann. Diese Zustände werden vielfach mit den motorischen Innervationsstörungen der Blase, mit Retention und Ischurie, confundirt — sie können aber auch bei völlig normaler Function des motorischen Blasen- und Harnröhrenmechanismus eintreten, und sind dann offenbar als secretorische (vasomotorische oder trophische) Störungen zu betrachten. Es kann sich dabei entweder um ganz vorübergehende, zum Theil mit der Menstruation zeitlich coincidirende Unterdrückungen der Harnabscheidung handeln; oder die letzteren treten als andauerndes Symptom, tage- und wochenlang, auf und sind alsdann mit Erbrechen, auch mit Diarrhoeen verbunden, die höchst wahrscheinlich auf der vicariirenden Abscheidung des Harnstoffs durch Magen- und Darmschleimhaut beruhen. Von **Charcot** und **Gréhant** wurden in den unter solchen Umständen erbrochenen Massen beträchtliche Mengen von Harnstoff nachgewiesen, während der Harn nur äusserst geringe Quantitäten desselben enthielt. Der Harnstoffgehalt des Blutes zeigte sich dagegen nicht erheblich gesteigert. Die ersteren Angaben wurden auch von **Fernet***) bestätigt; das harnstoffhaltige Erbrechen schwindet in dem Maasse, wie die Gesammtquantität und der Harnstoffgehalt des Urins zur Norm zurückkehren. — Weit häufiger ist die Beobachtung eines quantitativ vermehrten, blassen Harns von niedrigem specifischen Gewicht, der besonders nach den Krampfanfällen entleert wird (von den älteren Aerzten daher als **Urina spastica** bezeichnet).

Kaum etwas Positives wissen wir bis jetzt über die bei Hysterischen vorhandenen quantitativen und qualitativen Veränderungen des Blutes, obgleich ein mehr oder minder hoher Grad allgemeiner Anämie und Chloro-Anämie wenigstens in zahlreichen Fällen als ein wichtiger ätiologischer Factor angenommen werden muss. Irgend welche specifische Veränderungen der Blutbeschaffenheit, wie sie der von **Laycock** (1840) für die hysterischen und hypochondrischen Zustände vorgeschlagene Name „Neurämie" voraussetzt, sind jedoch bisher in keiner Weise ermittelt.

---

*) Union médicale. April 1873.

[illegible]

je nach [illegible] Veranlagung und nach den Graden von Temperament und Charakter variirenden Formen: bald als krankhafte Weinerlichkeit und Griesgrämigkeit, bald als Hang zu träumerischer Religiosität und Askese, bald als erotische Exaltation in entweder zurückgehaltenem und maskirtem oder offen hervortretendem Ausdruck. — Zu den am meisten charakteristischen Erscheinungen gehört die oft enorme gemüthliche Gleichgültigkeit Hysterischer für Alles, was nicht mit dem Wohl und Wehe ihrer eigenen Person in unmittelbarem Zusammenhange steht, ihre Rücksichtslosigkeit und Undankbarkeit, ihr gränzenloser Egoismus, der sie — fast noch mehr als ihre multiplen und endlosen Klagen — zu wirklichen Qual- und Plagegeistern ihrer ganzen Umgebung, des Arztes vor Allem, stempelt. Diese keineswegs nothwendig auf wirklicher und dauernder Gemüthlosigkeit beruhende Unbekümmertheit um Anderes als das so wichtige, merkwürdige und unglückliche Selbst schliesst häufig eine gewisse Gutmüthigkeit, ja sogar Züge von Dankbarkeit und von feinster Delicatesse zu anderen Zeiten nicht aus. Auch steht die Sucht so vieler Hysterischen, Aufmerksamkeit erregen zu wollen, Alles für sich zu interessiren und in Bewegung zu setzen — eine Sucht, welche sie bekanntlich zu so vielen Lügen und Uebertreibungen, nicht selten zu den abenteuerlichsten und selbstfeindlichsten Handlungen verleitet — mit jenem Grundzuge vielfach in anscheinendem Contraste. Es ist überhaupt oft vergebliche Mühe, und doch immerhin verlockend und anregend, den verworrenen und verschlungenen Pfaden in dem Seelenlabyrinth einer Hysterischen nachgehen, hier einen festen Grundplan, Regel und Gesetz in dem scheinbaren Chaos auffinden zu wollen. Dass bei dem geschilderten Zustande vieler Hysterischen Freude und objectiver Antheil an den Dingen (der ja überhaupt nicht die Hauptstärke der weiblichen Geistesrichtung ausmacht) noch vollständiger abhanden kommt als der gemüthliche Antheil an näheren und ferneren Personen, ist selbstverständlich. Hiermit erlöschen auch mehr oder weniger zahlreiche Motive des

Wollens, der Trieb zu irgendwelcher ernsten Beschäftigung nicht bloss, sondern selbst zur leichtesten Lecture, zum Spiel, zur Zerstreuung, zum Reisen, zum Einkaufen, zum Putz — zu Allem endlich, was den Reiz oder wenigstens die Zeitausfüllung der bisherigen Existenz bildete. Ohne irgend welche Antriebe zum Wollen, schliesslich sogar in dem einzigen noch wirksamen und auf Kosten aller übrigen fortvegetirenden Interesse, dem für die eigene Person, ebenfalls gleichsam enttäuscht oder blasirt und abgestumpft — können solche Unglücklichen, aus Wollensunfähigkeit, auch den Glauben, dass sie irgend etwas zu thun und zu vollbringen vermögen, vollständig einbüssen. Daher jene Hysterischen, welche mit ungelähmten Gliedern jahrelang im Bett liegen, weil sie angeblich nicht aufrecht zu stehen, nicht einen Schritt zu machen im Stande sind; oder welche die Nahrungs- und Arzneiaufnahme verweigern, weil sie angeblich nichts zu schlucken, nichts bei sich zu behalten, nichts zu verdauen vermögen. Wieviel derartige einmal befestigte Vorstellungen über ihre vermeintliche physische Invalidität wiederum zu einem wirklichen allmäligen Zustandekommen oder zur Steigerung der letzteren beitragen, wie also durch diesen Circulus vitiosus ein gränzenloses Fortwachsen der Krankheit verbürgt ist: das gehört jenen undefinirbaren, aber darum nicht minder thatsächlichen Wechselbeziehungen des psychischen und somatischen Seins an, mit welchen wir in der Pathogenese mannigfaltiger Krankheitszustände des Nervenapparates als mit einem unumgänglichen Factor zu rechnen gewohnt sind.

Als hysterische Anfälle im engeren Sinne bezeichnet man vorzugsweise die bei vielen Hysterischen paroxysmatisch auftretenden Formen ausgebreiteten clonischen und tonischen Krampfes der willkürlichen Muskeln. Dieselben sind so verschiedenartig, dass sich hier nicht einmal, wie bei der Epilepsie, ein wenigstens den voll entwickelten, classischen Typus repräsentirendes Anfallsbild aufstellen lässt. Im Allgemeinen unterscheiden sich die hysterischen Krampfanfälle von den epileptischen durch die mehr oder weniger vollständige Integrität des Bewusstseins; daneben auch durch manche Eigenthümlichkeiten der Krampferscheinungen selbst: die oft bemerkbare Neigung zu tonischen Contractionen, Trismus, Opisthotonus und Emprosthotonus, cataleptischer Muskelstarre; die oft vorhandene Möglichkeit, den Krampf von bestimmten Punkten aus hervorzurufen, zu steigern, oder umgekehrt zu sistiren; die Irregularität des Ganzen, die längere und völlig unbestimmte Dauer, den jähen Uebergang in anderweitige localisirte und allgemeine Anfallsformen, in Schluchzen, Schrei-, Lach- und Weinkrämpfe, Zwangsbewegungen der verschiedensten Art, choreatische und cataleptische Krämpfe, Delirien, endlich in schockähnlichen Collaps

(Scheintod), in Lethargie, oder in Traumschlaf mit doppeltem Bewusstsein, automatischen Handlungen und Somnambulismus.

Man könnte somit von einer Hystero-Chorea, Hystero-Catalepsie, Hystero-Lethargie u. s. w. mit demselben Rechte und in demselben Sinne reden, wie von einer Hystero-Epilepsie, unter welcher neuerdings so beliebt gewordenen Bezeichnung eine offenbar in Frankreich vorzugsweise häufige Combination oder Mischform eigentlicher Hysterie und Epilepsie in den Anfällen zusammengefasst wird. Indessen sind dabei mehrfache Möglichkeiten denkbar. Es können zunächst Epilepsie und Hysterie bei denselben Individuen mit und neben einander vorhanden sein, so dass abwechselnd Insulte mit dem Character der hysterischen, oder epileptischen (Epilepsia gravior, mitior, Vertigo epileptica), oder auch mit gemischtem Character entstehen. Andererseits kann jedoch auch eine uncomplicirte Hysterie mit Anfällen einhergehen, welche mehr oder weniger den Character der epileptischen darbieten. Derartige Zustände haben bereits Villermay, Tissot, Dubois, Sandras und Andere als epileptiforme Hysterie, Briquet als „Hystérie à attaques mixtes“ beschrieben, während die ersterwähnte Combination alternirender hysterischer und epileptischer Anfälle von Landouzy als „Hystérie à crises distinctes“ aufgeführt wurde. Charcot, der auf diesem Gebiete neuerdings vermöge seines immensen Beobachtungsmaterials maassgebend gewirkt hat, wendet für die eigentliche gemischte Hystero-Epilepsie die Bezeichnung „Hystérie à crises combinées“, für die einzelnen Anfälle den Namen „Attaques—accès“ an.

Den gemischten, hystero-epileptischen Anfällen geht eine ausgesprochenere örtliche, meist sensitive oder vasomotorische Aura voran, als es bei den hysterischen Insulten sonst im Allgemeinen der Fall ist. Die Kranken stürzen unter plötzlicher Bewusstlosigkeit, oft mit dem bekannten epileptischen Schrei, zusammen; krampfhafte Bewegungen der Gesichtsmuskeln, der Zungenmuskeln, tonische und clonische Zuckungen der Extremitäten, erschwerte Respiration, Blässe oder Cyanose des Gesichts bei fortdauernder Bewusstlosigkeit, schliesslicher Uebergang in Coma und stertoröse Respiration erinnern ganz an das Anfallsbild der typischen Epilepsia gravior. Dies ist die „epileptische Phase“ Charcot's. Meist ist aber die Sache damit nicht abgethan; die Kranken fahren, völlig abweichend von der Verlaufsweise des epileptischen Insults, aus dem Coma auf, kommen mehr oder weniger zum Bewusstsein, verfallen jedoch aufs Neue in convulsivische, clonische und tonische Zuckungen oder in Schrei-, Lach- und Weinkrämpfe, Delirien und anderweitige Variationen hysterischer Paroxysmen. Eine wichtige Besonderheit der hysteroepileptischen Insulte besteht nach Charcot darin, dass sie durch Compression der Eierstocksgegend in ihrer Entwickelung modificirt oder geradezu coupirt werden können, was bei der wahren Epilepsie niemals der Fall ist. Charcot macht ferner darauf aufmerksam, dass, während die einzelnen hysteroepileptischen und wahren epileptischen Anfälle gleichmässig von einer vorübergehenden Temperatursteigerung (um 1° und darüber) begleitet sein können, dagegen bei den häufig aufeinander folgenden Anfällen mancher Epileptischen auch eine interparoxysmelle Temperatursteigerung fortbesteht, was bei

ähnlichen hysteroepileptischen Anfallscyclen niemals der Fall ist. Ebenso fehlen bei den letzteren fast immer die anderweitigen schweren intervallären Störungen des Allgemeinbefindens, welche derartige epileptische Anfallsperioden nicht selten begleiten. —

Den hysterischen und hysteroepileptischen Anfällen gegenüber wurden gewisse localisirte, auch während der Intervalle gleichmässig fortdauernde Innervationsstörungen Hysterischer, besonders von Seiten englischer Autoren, als locale oder partielle Hysterien bezeichnet. Consequenterweise könnten fast alle nicht unmittelbar mit den Anfällen zusammenhängenden Symptome der Hysterie auf diese Bezeichnung Anspruch erheben. Doch hat Charcot dieselbe neuerdings besonders für einen Symptomencomplex vindicirt, bei welchem in der That auch die Möglichkeit einer bestimmbaren pathologisch-anatomischen Localisation besonders nahe gerückt ist. Es ist dies die schon öfters erwähnte Verbindung von cutaner Hemianästhesie mit Störungen der höheren Specialsinne, zuweilen auch mit choreatischen Bewegungen, Zittern, Contracturen und Lähmungen der anästhetischen Körperhälfte. Diese cutane Hemianästhesie der Hysterischen ist, wenigstens in Frankreich und Deutschland, nicht gerade selten; die Anästhesie schneidet dabei in der Mittellinie scharf ab, erstreckt sich gewöhnlich auf die angränzenden äusseren Schleimhäute (Mund, Gaumen, Vagina), zuweilen auch auf die Muskeln, Knochen und Gelenke. Charcot hat mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass der Anästhesie der oberflächlichen Theile zuweilen eine Hyperästhesie tieferer Theile, namentlich die von fixem Schmerz in der Darmbeingegend begleitete, sogenannte Ovarialhyperästhesie (vgl. II, pap. 309) auf der afficirten Seite entspricht. Methodische Compression des Eierstocks vermag in solchen Fällen eine Aura oder selbst einen vollkommenen hysteroepileptischen Anfall hervorzurufen, während noch energischere Compression im Stande ist, den Anfall in seiner Entwickelung zu hemmen oder zu coupiren. — Die cutane Hemianästhesie der Hysterischen kann sich auf das Gemeingefühl allein oder auch auf den Tastsinn, resp. auf einzelne Qualitäten derselben (Temperatursinn) erstrecken. Auch der Muskelsinn kann aufgehoben sein. Bei gleichzeitiger Störung der höheren Specialsinne findet sich diese gewöhnlich nur auf der anästhetischen Seite; ebenso sind das Zittern, die Contracturen und Paresen, wenn vorhanden, gewöhnlich auf diese Seite begränzt. Indessen kommen hier doch sehr verschiedenartige Combinationen vor; so habe ich z. B. einen Fall beobachtet, in welchem neben linksseitiger Hemianästhesie mit Betheiligung sämmtlicher Sinnesnerven und Hemiparese eine vollständige doppelseitige Taubheit vorhanden war*); in einem anderen Falle bestand neben linksseitiger

*) In diesem Falle bestand eine anscheinend mit dem linken Ovarium zusammenhängende empfindliche Geschwulst in der Regio iliaca sinistra.

Amaurose auch zugleich eine hochgradige Amblyopie der rechten Seite. Nach Galezowsky kann es bei Amblyopien der linken Seite zur Achromatopsie kommen; auch sollen ophthalmoscopische Veränderungen*) (papilläre Congestion und peripapilläre seröse Infiltration) auftreten. In anderen Fällen sind die Symptome von Anaesthesia retinae, herabgesetzte Sehschärfe mit ungleicher concentrischer Gesichtsfeldbeschränkung u. s. w. bei negativem ophthalmoscopischem Befunde vorhanden. — Bei zugleich bestehenden Contracturen der anästhetischen Seite erscheinen diese bald transitorisch, bald permanent; im letzteren Falle theilweise ähnlich denjenigen Contracturformen, welche bei der spastischen Spinalparalyse (symmetrischen Seitenstrangsclerose) beobachtet werden, nämlich mit Parese, reflectorischem Zittern (Fussphänomen) u. s. w. verbunden, während die Ernährung der Muskeln und die electrische Reaction nicht merklich gestört wird. — Der Ausgangspunkt dieses gesammten Symptomencomplexes ist, wie wir gesehen haben, wahrscheinlich im hinteren Theile der Capsula interna und den entsprechenden Abschnitten des Stabkranzfusses, des Thalamus, eventuell auch des Streifenhügels zu suchen.

Die Erscheinungen des eigentlichen hysterischen Irreseins können hier nur andeutungsweise berührt werden. Moreau**) unterscheidet drei verschiedene Entstehungsmodi desselben, indem nämlich entweder die gewöhnlichen hysterischen Erscheinungen mit den psychischen abwechseln; oder letztere sich nach einem längeren oder kürzeren Intervall an die voraufgegangenen hysterischen anreihen; oder endlich die psychischen Symptome ganz ohne voraufgegangene hysterische Anfälle, aber bei zur Hysterie disponirten Individuen auftreten. Die letztere Alternative dürfte jedoch zu gerechten Bedenken Veranlassung geben. Was die speciellen Formen des hysterischen Irreseins betrifft, so handelt es sich dabei theils um acute Anfälle mit vorwiegend oder ausschliesslich psychopathischen Symptomen, Delirien, Hallucinationen, doppeltem Bewusstsein, Somnambulismus und Ecstase, maniakalischen Explosionen — theils um die chronischen Formen von Melancholie und Manie. Der Inhalt des Vorstellungslebens ist dabei oft durch erotische, auch durch mystisch religiöse Beimischungen (Nymphomanie; Dämonomanie u. s. w.) wesentlich getrübt und beeinflusst. Im Allgemeinen schreitet das Irresein der Hysterischen meist nicht über eine gewisse Gränze hinaus; wenigstens ist das Vorkommen von Wahnsinn und partieller Verrücktheit, noch mehr aber der Ausgang in unheilbare Demenz mit und ohne Paralyse, der allerdings von manchen Seiten behauptet wird, ausserordentlich selten.

In ätiologischer Beziehung haben wir zwischen den prädisponirenden Einflüssen, den allgemeinen Krankheitsursachen, und den speciellen, occasionellen Ursachen der Anfälle und anderweitiger Einzelerscheinungen der Hysterie zu unterscheiden. — In Be-

*) Vgl. Szynos, des amblyopies et des amauroses hystériques, thèse, Paris 1873.

**) Moreau, traité de la folie neuropathique ou hystérique, Paris 1869. — Vgl. auch L. Mayer, die Beziehungen der krankhaften Zustände und Vorgänge in drn Sexualorganen des Weibes zu Geistesstörungen. Berlin 1870.

treff des Vorkommens von Hysterie bei Männern habe ich mich bereits früher geäussert; ich finde in der Anwendung des Ausdrucks „Hysterie“ bei Männern eine unnöthige Geschmacklosigkeit, bin aber vollkommen bereit zuzugeben, dass es unter den als Nervosismus, Spinalirritation u. s. w. bezeichneten Zuständen bei Männern solche giebt, die der Hysterie in fast allen wesentlichen Beziehungen durchaus nahe stehen. Eine völlige Identität ist übrigens ebenso schwer mit Sicherheit zu begründen als zu widerlegen. Die immer wiederkehrende Behauptung, dass Hypochondrie der Männer die Bedeutung der weiblichen Hysterie habe, hat schon Romberg mit schlagenden Argumenten bestritten. — Wenn wir demnach die Hysterie im engeren Sinne als die Neurose des weiblichen Geschlechtes *κατ' ἐξοχήν* festhalten, so fragt es sich, auf welchen Umständen diese als Privilegium odiosum erscheinende Prädisposition des weiblichen Geschlechts beruht; und hier kann nur nochmals darauf hingewiesen werden, dass ausser der für beide Geschlechter gemeinsamen neuropathischen, oft hereditären Krankheitsanlage alle die specifischen, körperlichen und geistigen, individuellen und allgemeinen, durch Erziehung, sociale und rechtliche Verhältnisse u. s. w. gesteigerten Differenzen es sind, welche die Entwickelung des Nervensystems beim Weibe in eine von der des Mannes so grundverschiedene Bahn und unter pathologischen Umständen eben auch auf Abwege von heterogener Richtung und Beschaffenheit drängen. Dass Willensenergie und selbständiges Denken der Frauen so vielfach verkümmert, die unbefangene Anschauung der äusseren Objecte und der eigenen Persönlichkeit unterdrückt, der Trieb zu eigenen Leistungen zurückgehalten oder argwöhnisch überwacht, überhaupt jede freie Erhebung aus den Schranken beengender, trivialer Welt- und Lebensansichten möglichst eingedämmt und erschwert wird: das hat sicherlich auf die Entstehung zahlloser, und gerade der schwersten, ausgebildetsten, unheilbarsten Fälle von Hysterie weit mehr Einfluss, als alle die mit Recht oder Unrecht angerufenen Leucorrhoeen und Uterus-Erosionen. — Ueberdies sind die Verknüpfungen mit Genitalaffectionen doch oft nur sehr weite und lockere. Sterilität z. B., gewiss eine ergiebige Quelle der Hysterie, ist dies nicht sowohl wegen der etwa zu Grunde liegenden Veränderungen am Sexualapparate, sondern wegen der Unbefriedigung, des leeren Sehnens und der Beschäftigungslosigkeit, welche sie bei so vielen geistig unmündigen Frauen zeitlebens hervorruft.

Nur beiläufig sei darauf hingewiesen, dass auch Mädchen vor der Pubertätszeit, Frauen in den climacterischen Jahren, und — wie schon erwähnt — Frauen ohne Uterus an Hysterie leiden können. Die Entwickelung des Leidens erfolgt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle im mittleren Lebensalter, zwischen dem 20. und 50. Jahre, wie dies besonders die von Scanzoni aufgestellten Tabellen sehr überzeugend beweisen. Wenn französische Autoren, wie Briquet und Landouzy, auch schon in einem früheren Lebensalter, zwischen 10 und 20 Jahren, Hysterie im Vergleiche zu unserem deutschen

Gewährsmanne auffallend häufig constatirten, so hängt die Ursache davon, wie ich vermuthe, allerdings wohl mit der früheren Geschlechtsreife und im Allgemeinen früheren Verheirathung der Mädchen bei unseren transrhenanischen Nachbarn zusammen. Der Einfluss der Ehe auf die Entstehung von Hysterie ist jedenfalls ein ganz ausserordentlicher. Doch sind es unzweifelhaft nicht allein und nicht einmal in erster Linie die physischen Bedingungen der Ehe nebst Gravidität, Puerperium, und ihrem ganzen Gefolge begleitender und residualer Genitalerkrankungen, welche dabei als ätiologische Factoren mitwirken; sondern noch weit mehr die Gemüthsbewegungen, Enttäuschungen, Aufreibungen und Sorgen unglücklicher, an äusseren und inneren Missverhältnissen scheiternder Verbindungen: die erdrückende Last harter, unzerstörbarer, mit dem erträumten Ziele schonungslos contrastirender Realitäten. Die im Allgemeinen ungünstigere Beschaffenheit der ehelichen Verhältnisse in gewissen Bevölkerungsklassen, Ländern u. s. w. ist offenbar für die relative Häufigkeit und Intensität hysterischer Affectionen ein äusserst schwerwiegender Factor. Wohl die erschreckendsten Formen von Hysterie habe ich relativ häufig bei Russinnen der höheren Stände beobachtet. Aber selbst bei Frauen, deren Lebensschicksal auch für den näherstehenden Betrachter anscheinend glatt und sturmlos verläuft, kommt häufig, besonders mit dem Verluste der ersten Jugend, eine Verzagtheit und Abgespanntheit, eine Gleichgiltigkeit gegen Leiden und Freuden der gewohnten alltäglichen Verhältnisse, eine Stimmung trüben Rückblickes in die Vergangenheit, angstvoller Scheu vor Gegenwart und Zukunft, welche für die Entwickelung der Hysterie den günstigsten Boden darbietet. Die „femme de trente ans“ Balzac's ist die prädestinirte Hysterische.

Bedürfte es für die freilich räthselvolle psychische Entstehung der Hysterie noch eines directen Beweises, so würden ihn die interessanten Fälle von epidemischem Auftreten hysterischer Zustände auf dem Wege einer psychischen Ansteckung — mag man sie nun als Imitation, Sympathie u. s. w. bezeichnen — liefern, an welchen frühere Jahrhunderte offenbar reicher waren, zu denen aber auch bei uns die Gelegenheit noch nicht ganz aufgehört hat.*)

Unter den somatischen Ursachen der Hysterie stehen allgemeine Anämie und Chlorose wohl obenan; gewiss die Hälfte der Hysterischen ist mit den auf angeborener Enge des Gefässsystems beruhenden, eine mangelhafte Ernährung des Nervenapparates begünstigenden Formen schwerer Chloro-Anämie, oder auch acquirirter Anämie durch erschöpfende Krankheiten, Blutverluste, rasch auf einander folgende Schwangerschaften u. s. w. behaftet. Den Einfluss wiederholter Entbindungen betont auch Scanzoni; im Uebrigen lehren die Angaben dieses ausgezeichneten und von jeder Einseitigkeit freien Gynäcologen, dass bei einem sehr namhaften Bruchtheile Hysterischer krankhafte Veränderungen an den Sexualorganen überhaupt vollständig fehlen. Amann**) sucht den Einfluss von Krankheiten der weiblichen Sexualorgane dahin

*) Vgl. z. B. die Mittheilungen von Seeligmüller, Zeitschrift für Psychiatrie etc. Bd. 33. — Beiläufig gesagt: wenn man die dort mitgetheilten Fälle von augenscheinlicher Ansteckung der Hallucinationen des Gesichts und Gehörs liest, so muss man unwillkürlich an die kindlichen Veranlasserinnen des marpinger Wunderschwindels denken; und man wird genöthigt, auch hierüber etwas milder zu urtheilen, wenigstens nicht sofort in das rohe Betrugsgeschrei einzustimmen, wie es manche unserer „Culturkämpfer“ von Beruf und Neigung auszustossen lieben.

**) Ueber den Einfluss der weiblichen Geschlechtskrankheiten auf das Nervensystem u. s. w. Erlangen 1868.

zu präcisiren, dass diese **bei vorhandener hysterischer Prädisposition** die häufigste Veranlassung zum Ausbruche der Hysterie darstellen. In dieser Einschränkung kann man den Satz offenbar eher als berechtigt anerkennen. Nach ihrer mehr oder minder häufigen Verbindung mit Hysterie ergeben die Uterus-Krankheiten (nach **Amann**) folgende absteigende Scala: Descensus uteri, mangelhafte Entwickelung des Uterus mit Amenorrhoe, chronische Metritis, Reflexion und Retroversion, Polypen, chronische Endometritis, Anteflexion und Anteversion, Prolapsus. Die schweren malignen Destructionen, namentlich Carcinome des Uterus scheinen fast nie mit hysterischen Erscheinungen einherzugehen. Noch viel weniger ermittelt ist der Einfluss von Ovarialerkrankungen; auch die am Lebenden angestellten Beobachtungen über sogenannte Ovarialhyperästhesie und deren Verhältniss zur Provocation hysterischer Paroxysmen bieten dafür im Ganzen nur sehr unsichere Anhaltspunkte. — Die bei Prostituirten so häufigen schweren, oft fürchterlichen Formen der Hysterie können nicht auf Genitalerkrankungen allein, vielmehr nur auf einen Complex der verschiedensten psychischen und somatischen Ursachen zurückgeführt werden.

Uebrigens hat es von jeher auch nicht an begründeten und unbegründeten Bestrebungen gefehlt, einen ähnlichen „reflectorischen" Connex zwischen den localen Erkrankungen anderer, namentlich abdomineller Organe und hysterischen Erscheinungen zu constituiren. Drei von **Fürstner***) mitgetheilte Fälle von Hysterie, in welchen ein Trauma der Magengegend (Stoss, Fall auf das Epigastrium) voraufgegangen war, scheinen dafür zu sprechen, dass hier im Magen durch das Trauma ein analoger Ursprungsheerd für die hysterischen Erscheinungen vorlag, wie ihn das Ovarium bei der „ovarischen Hysterie" (**Charcot**) darstellt. In ganz ähnlicher Weise scheint aber auch eine Larynx-Affection, eine traumatische Kopfverletzung oder Wirbelverletzung etc. zuweilen zu wirken. Ebenso mögen auch anderweitige gröbere Erkrankungen der nervösen Centraltheile, welche dann und wann bei Sectionen angetroffen werden, den Ausbruch hysterischer Erscheinungen in einzelnen Fällen begünstigen oder beschleunigen. Directe Ursachen derselben sind sie gewiss nicht; ihre specielle Aufzählung wäre daher hier ganz ohne Bedeutung.

Die **Diagnose** der Hysterie — mit welcher freilich im Wesentlichen nichts als ein Name, ein Gattungsbegriff gewonnen ist — bietet im Allgemeinen keine erheblichen Schwierigkeiten. Eine scharfe Abgränzung der Hysterie von den Krankheitsgebieten des Nervosismus, der Neurasthenie ist freilich, wie wir gesehen haben, unmöglich, aber auch ohne practischen Nutzen. Unter Umständen

---

*) Berl. clinische Wochenschrift. 1876. No. 11.

kann die differenzielle Diagnose hysterischer oder hysteroepileptischer und wahrer epileptischer Anfälle (auch wohl eclamptischer Anfälle bei Schwangeren) zweifelhaft erscheinen. Hier geben, abgesehen von der Anamnese und den anderweitigen Verhältnissen, öfters auch die oben hervorgehobenen Unterscheidungsmerkmale der Hystero-Epilepsie und der wahren Epilepsie genügenden Aufschluss. Die Exclusion degenerativer chronischer Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, Sclerosen, Erweichungen, Tumoren u. s. w., an welche die Erscheinungen der Hysterie zeitweise flüchtig heranstreifen, muss sich aus der speciellen Symptomatologie und dem Verlaufe jener Krankheitsprocesse ergeben. — Endlich sind auch die Bestrebungen von Simulantinnen auf diesem Gebiete mit allbekanntem Erfolge thätig, und die dagegen gerichtete Abwehr des Arztes — wie zahlreiche Beispiele lehren — nicht immer leicht und ungefährlich. Zumal wenn die Simulantin ihrerseits nur ein Werkzeug in der Hand eines geschickten Gauklers und Seelenfängers, wenn Selbstbetrug und Betrug Anderer in fast untrennbarer Weise confluiren, wie es auf dem Gebiete des „magischen Seelenlebens“ so häufig der Fall ist.

Die Prognose der Hysterie ist im Allgemeinen ziemlich ungünstig. Dies gilt freilich nicht in Bezug auf das Leben, dessen Erhaltung durch die Hysterie nur in Ausnahmefällen, aber doch nicht so ganz selten, bedroht wird (Erschöpfung und scheintodähnlicher Collaps nach schweren hysterischen Anfällen; Inanition durch hartnäckiges Erbrechen, Nahrungsverweigerung, und allerlei gegen die eigene Gesundheit verübte Attentate!). Es gilt auch nicht von den einzelnen Krankheitssymptomen, welche in dem grossen Lebensdrama der Hysterie nur die Rolle mehr oder minder beschäftigter Acteure spielen, auf Stichwort kommen und wieder verschwinden. Es gilt aber desto mehr von dem Gesammtverlaufe der Krankheit als solcher. Wirkliche Heilungen hochgradiger Hysterie sind selten und vielleicht nur bei besonders günstigem Zusammentreffen mannigfacher, keineswegs in der Hand des Arztes liegender Factoren überhaupt möglich. Die zahlreichen angeblichen Heilungen Hysterischer erinnern, um in dem obigen Gleichnisse zu bleiben, an die bei mittelmässigen Lustspieldichtern so beliebten Umwandlungen schlechter Charactere am Ende ihrer Stücke. Das Publicum lässt sich dieselben gefallen, doch Niemand nimmt es damit ernsthaft oder wird sich etwa in einem gegebenen ähnlichen Falle darauf verlassen.

Wenn z. B. eine Person „auf Grund von Sterilität“ hysterisch wird, später nach einer Operation concipirt und nun dem Arzte schreibt, dass sie in Seligkeit schwimme u. s. w., so möchte ich daraus nicht den Schluss ziehen, dass jene Person geheilt, sondern höchstens dass, wofern sie einer Tochter das Leben schenkt, wahrscheinlich eine Hysterische mehr in der Welt ist.

Therapie. Es wäre eine würdige und auch dankbare Aufgabe der Aerzte, sich die Prophylaxe der Hysterie, im Ganzen wie

im Einzelnen, mehr als es bisher geschieht angelegen sein zu lassen, indem sie auf Vermeidung der Ehen mit hysterischen oder zur Hysterie disponirten Personen, auf eine gleichmässigere, harmonische Erziehung der Mädchen, auf hygienische Lebensgestaltung in und ausser der Ehe hinzuwirken suchen; indem sie ferner die auf gesteigerte Selbständigkeit und Erwerbsfähigkeit der Frauen abzielenden Bestrebungen, statt sich den wohlfeilen Verspottungen derselben anzuschliessen, nachdrücklich unterstützen. Die von ihnen selbst mit Recht so gefürchtete „crux medicorum“ würde damit, wenn nicht verschwinden, doch wenigstens seltener zu werden anfangen. Leider ist der den Aerzten eingeräumte Einfluss in allen diesen Beziehungen noch ein viel zu geringer; doch dürfen wir hoffen, dass unsere unter hygieinischer Fahne marschirende Zeit auch nach dieser Richtung hin einen wichtigen Schritt vorwärts zu thun im Begriff ist. — Eine gute körperliche und geistige Erziehung ist unstreitig das beste Schutzmittel gegen Hysterie, das aber freilich schon gut erzogene, nicht hysterische Mütter als condicio sine qua non nothwendig voraussetzt.

Noch schwieriger und complicirter gestaltet sich das ärztliche Handeln der ausgebrochenen, mit mehr oder minder hochgradigen Erscheinungen einhergehenden Hysterie gegenüber. Man wird hier eine causale Behandlung, eine Behandlung der Krankheit selbst, und eine gegen die multiplen Symptome des Leidens gerichtete Behandlung unterscheiden dürfen. In ersterer Beziehung kann es sich natürlich im Wesentlichen nur um die mehr occasionellen Schädlichkeiten, Anämie, örtliche Krankheitsreize in den inneren Organen, namentlich am Sexualapparat etc. handeln. Hier ist das grosse und auch genügend ausgebeutete Arbeitsfeld gynäcologischer Specialisten. Neben der erforderlichen Localtherapie ist indessen auch hier eine roborirende Allgemeinbehandlung nach den bei der Therapie des Nervosismus angedeuten Principien, nicht zu versäumen.*)

Was die Indicatio morbi betrifft, so werden heutzutage wohl Wenige noch die gebräuchlichen Nervina und „Antihysterica“, wie Asa foetida, Valeriana, Moschus, Castoreum u. dgl. als wirkliche Heilmittel der Hysterie ansehen. Es wäre vielmehr zu wünschen, dass der Gebrauch aller dieser widerlichen, in ihrer Wirkung höchst unklaren und unzuverlässigen Mittel aus der ärztlichen Praxis nach und nach ganz verbannt oder wenigstens auf das allergerinfügigste Maass eingeschränkt würde. Den Hysterischen würde damit gewiss nicht geschadet, und dem ärztlichen Ansehen im Allgemeinen nur genützt werden. — Auch die zahlreichen anderweitigen Sedativa, Antispasmodica, Anodyna und Hypnotica sind nicht Heilmittel der

---

*) Einzelne Aerzte (Molitor, Schwarz, Malachia Decristoforis) wollen neuerdings durch Transfusionen vorübergehende oder selbst bleibende Besserung bei Hysterischen erzielt haben!

Hysterie, sondern nur vielfach unentbehrliche Palliativmittel bei der Bekämpfung ihrer einzelnen Symptome. Die oft nicht leichte Aufgabe des Arztes besteht darin, aus ihrer verwirrenden Menge im gegebenen Falle die wirksamsten, dabei relativ unschädlichsten, den individuellen Verhältnissen am meisten ensprechenden, in angemessener Form und Dosis zu administriren.

Romberg, welcher die Hysterie, den Anschauungen seiner Zeit, namentlich der naturphilosophischen Richtung gemäss, einseitig als „die von Genitalienreizung ausgehende Reflexneurose" auffasste, erhebt consequenterweise die Aufhebung der gesteigerten Reflexerregbarkeit zum Princip der Behandlung. Hierzu bieten sich nach Romberg drei Wege, nämlich Beseitigung des Reflexreizes (dessen Heerd das Uterinsystem darstellt), Einwirkung auf die Reflexpotenz selbst, Anregung und Bethätigung der Willenskraft. Wenn unserer Meinung nach mit dem ersten jener Wege auch nur eine Einzelrichtung der causalen Behandlung, mit dem zweiten ebenfalls nur eine Einzelrichtung der symptomatischen Therapie angedeutet ist, so hat Romberg dagegen mit dem Hinweis auf die nothwendige Anregung des Willensimpulses bei Hysterischen in der That die wahre Indicatio morbi glücklich erfasst und seine speciellen Bemerkungen über diesen Gegenstand verdienen von jedem denkenden Arzte aufmerksam gelesen und befolgt zu werden. — Auch in dieser Beziehung wird freilich das erreichbare Resultat in der Regel weit hinter den Erwartungen und Wünschen des Arztes und dem Grade der angewandten Bemühung zurückbleiben.

Hinsichtlich der speciellen symptomatischen Behandlung der Hysterie muss auf die früheren detaillirten Ausführungen in den der Therapie der Neuralgien, Anästhesien, Krämpfe, Lähmungen u. s. w. gewidmeten Abschnitten verwiesen werden. Nur Einzelnes kann hier nachträglich und ergänzungsweise Berücksichtigung finden. — Beim Vorhandensein schwerer hysterischer Anfälle, hysterischer und hysteroepileptischer Convulsionen stehen unter den pharmaceutischen Palliativmitteln Chloralhydrat (innerlich oder per clysma) und subcutane Injectionen von Morphium obenan. Anderweitige Narcotica und Sedativa, die oben erwähnten Nervina, auch die anorganischen und organischen Brompräparate, der neuerdings empfohlene Monobromcampher, das Chininum hydrobromicum u. s. w. lassen sich damit in keiner Weise vergleichen. Bei nachweisbarer Ovarialhyperästhesie, wo die hysteroepileptischen Krämpfe auch durch Compression in der Darmbeingegend hervorgerufen, resp. sistirt werden können, empfiehlt sich die methodische Anwendung des Eises, Application eines Eisbeutels mehrere Stunden täglich in der Ovarialgegend (Bourneville und Charcot). Eine grosse, obschon auch wesentlich sympathische und palliative Bedeutung hat das fortgesetzte Tragen des mit kaltem Wasser oder mit Eis gefüllten Chapman'schen Schlauches. Es ist dies ein Verfahren, das auch bei Hysterischen in weit ausgedehnterem Maasse als bisher angewandt zu werden verdient, und dessen Hauptwirkung unzweifelhaft in der Herabsetzung der Reflexerregbarkeit und Leitung im Rückenmark gesucht werden muss. Unter Umständen können auch Aether-Irrigationen an der Wirbelsäule, kalte

Waschungen, Uebergiessungen und Douchen, örtliche Hautreize (wie der von Hamilton empfohlene Revulsor u. s. w.) zu gleichem Zwecke vicariirende Anwendung finden.

Die Electricität ist begreiflicherweise in sehr verschiedenen Formen und Methoden zur Geltung gekommen. Auch ihre Bedeutung ist im Wesentlichen eine symptomatische, die Anwendungsweise daher meist den localen Indicationen entsprechend, wenn man von den unklaren und bei uns bisher wenig eingedrungenen Methoden „allgemeiner“ Galvanisation absieht. Ausser dem einstweilen nur Wien eigenthümlichen electrischen Bade gehört dahin das von Rockwell und Beard als „general galvanization“ bezeichnete Verfahren (vgl. Nervosismus), sowie auch die sogenannte „central galvanization“ von Beard*) (Application eines Poles, gewöhnlich des negativen, auf das Epigastrium bei Hinführung des anderen am Kopfe, Halse und längs der ganzen Wirbelsäule), wodurch eine „verbesserte Ernährung des Centralnervensystems“ u. s. w. bezweckt wird. — In manchen Fällen lassen sich hysterische Krämpfe oder anderweitige paroxysmatische Symptome durch bestimmte Electrisationsweisen mildern oder coupiren. So gelang mir dies z. B. bei äusserst heftigen, tonisch-clonischen, mit jedesmaligem Emprosthotonus verbundenen Krämpfen, welche durch Palpation einzelner Dornfortsätze sowie auch des rechten N. supraorbitalis provocirt werden konnten, bei stabiler Anodenapplication auf die betreffenden Stellen, während Application der Kathode häufig ein unmittelbares Stärkerwerden des Krampfes hervorbrachte.

Eine dem Anschein nach nicht unwichtige Anwendung bietet sich seit Kurzem bei der Behandlung hysterischer Anästhesien der Haut und der Sinnesorgane den unter der Bezeichnung der „Metallotherapie“ (Burq) eingeführten, bereits I, pag. 102 erwähnten Proceduren. Es handelt sich dabei wahrscheinlich um galvanometrisch sehr schwache, durch den Contact einzelner Metalle, Kupfer, Gold u. s. w. mit der Haut erzeugte, electrocapilläre Ströme. Charcot hat durch zahlreiche, seit einem Jahre fortgesetzte Versuche die interessante Thatsache festgestellt, dass manche Patientinnen für gewisse Metalle empfindlich sind, für andere dagegen nicht, und dass ihre Anästhesie durch Application der ersteren Metalle in günstigem Sinne beeinflusst wird; dieselbe Wirkung konnte auch, wie Régnard zeigte, durch Application electrischer Ströme von genau entsprechender Intensität herbeigeführt werden. Die wirksamen Metalle und Ströme waren bald die electrisch schwächeren, bald die stärkeren. Bei einer Hemianästhesie bewirkte das Auflegen einer chemisch möglichst reinen Goldplatte auf die Haut die örtliche Wiederkehr der Empfindung; der Geschmack wurde durch Auflegen einer Eisenplatte auf die des Geschmacks beraubte Zungenhälfte, der Geruch durch entsprechende Application auf den Nasenflügel wiederhergestellt! Aehnliche Ergebnisse haben Gellé und Landolt für Gehör- und Gesichtsinn erhalten. Merkwürdigerweise scheint jedoch in einzelnen Fällen die Sensibilität der gesunden Seite um eben so viel abzunehmen, wie die der anästhetischen Seite vorübergehend zunimmt. Die bisher in dieser Weise bei Hysterischen erzielten Resultate waren übrigens im Allgemeinen nur transitorische; sie sollen freilich, wenigstens nach der Be-

---

*) New-York medical record. 15. Dec. 1871; 1. April 1874.

hauptung von Burq, durch die innerliche Verabreichung der wirksamen Metalle (Auro-Natrium chloratum, oder Cuprum sulfuricum) befestigt und dauernd gemacht werden! — Neuerdings haben auch in England Thompson, Broadbent und Andere curative Wirkungen der „Metallotherapie" bei hysterischen Anästhesien berichtet. Dagegen fielen die in Deutschland gemachten Versuche bisher meist negativ aus. —

[Seit dem Abschlusse dieses Werkes habe ich selbst vielfache Versuche über die galvanometrischen Wirkungen einzelner Metalle beim Contact mit der Haut an gesunden Personen angestellt. Ich benutzte dabei vorzugsweise Platten chemisch reiner Metalle, welche ich durch die Freundlichkeit des Prof. Schwanert aus dem hiesigen chemischen Laboratorium erhielt, und unpolarisirbare du Bois-Reymond'sche Electroden. Unter diesen Umständen erhielt ich an einem sehr empfindlichen Sauerwald'schen Multiplicator fast regelmässig kleine Ausschläge, welche bei den meisten Metallen (Zink, Kupfer, Blei, Silber, Gold u. s. w.) im Sinne eines vom Metalle zur Haut gerichteten Stromes, bei einzelnen Metallen (Zinn, Aluminium) dagegen oft in entgegengesetzter Richtung erfolgten. Geringfügige Ausschläge zeigten sich zwar auch bei ganz trockener Haut, doch wurden dieselben stets bei Anfeuchtung der letzteren mit einem Electrolyten (Salzlösung) bedeutend stärker, so dass wohl die Spannungsdifferenz zwischen dem Metalle und den flüssigen Bestandtheilen des Hautsecretes als die wesentliche Ursache der Stromerzeugung anzusehen sein dürfte. Uebrigens zeigen auch gesunde Personen für die verschiedenen zur Prüfung dienenden Metalle ein ziemlich ungleichartiges Verhalten, worin vielleicht die „Metalloscopie", d. h. die individuelle Auswahl des zu einem therapeutischen Zwecke wirksamsten Metalles, eine gewisse physicalisch-physiologische Berechtigung findet.]

Druck von L. Schumacher in Berlin.



